



7PI
**REVISTA
CHILENA
DE
PEDIATRIA**

THE NEW YORK
ACADEMY OF
MEDICINE
MAR -9 1961
LIBRARY

DIRECTOR:

DR. RAUL HERNANDEZ

AÑO XXXI

N.º 12

CONTENIDO DE ESTE NUMERO:

TRANSPOSICION COMPLETA DE LOS GRANDES
VASOS. — RUPTURA TRAUMATICA DEL DIA-
FRAGMA. — LINFONEUMATOSIS QUISTICA IN-
TESTINAL EN LA INFANCIA. — ESTENOSIS ESO-
FAGICA CONGENITA. — CRIPTORQUIDIA. — VA-
CUNACION ANTIPOLIOMIELITICA. — TRATA-
MIENTO TUBERCULOSTATICO AMBULATORIO
DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.

DICIEMBRE DE 1960

ORGANO OFICIAL DE LA
SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA
SANTIAGO DE CHILE

nuevo

UNA REALIZACION SUPREMA DEL PROGRESO ANTIBIOTICO



actividad antibiótica mucho mayor

Miligramo por Miligramo, la LEDERMICINA muestra de 2 a 4 veces la actividad de la tetraciclina contra los gérmenes susceptibles.

*Produce niveles significativamente más elevados de actividad sérica...

con ingestión mucho menor de antibiótico

Demuestra la proporción más alta de nivel de actividad prolongada respecto a su ingestión diaria en miligramos. Disminuye la probabilidad de efectos adversos en la mucosa intestinal o los de la interacción con el contenido gastrointestinal.

ataque antimicrobiano máximo y sostenido

El alto nivel de actividad se mantiene característicamente constante. Elimina las intermitencias de nivel, y favorece la supresión continua. Se logra esto gracias a sus propiedades de notable estabilidad, resistencia a la degradación, y excreción lenta.

y con "un día más"

de actividad para proteger contra la recidiva

Mantiene la actividad durante uno o dos días después de suspenderse el tratamiento. Da muestras de extraordinaria eficacia y seguridad contra la resurgencia de la infección primaria o de invasiones bacterianas secundarias — dos factores que a menudo se asemejan a "problema de resistencia".

INCREMENTA LAS BIEN CONOCIDAS VENTAJAS DE LA TETRACICLINA

Se suministra: LEDERMICINA, en cápsulas de 150 mg, frascos de 8, 16 y 100. Dosis para adultos: 1 cápsula cuatro veces al día.

LEDERMICINA

Cyanamid International, Inc. Lederle

*Marca de fábrica



LEDERLE LABORATORIES DIVISION

Cyanamid International Corporation

49 West 40th Street, New York 20, N.Y.



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS
LABORATORIO CHILE S. A.

Departamento de Propaganda Médica

ROSAS 1274 — CASILLA 87-D — TELEFONOS: 61072 - 65355 - 69866
SANTIAGO



NUEVO ANTIBIOTICO

PARA EL

TRATAMIENTO EFICAZ

POR VIA ORAL

DE LAS INFECCIONES

MICOTICAS DE

LA PIEL.

Griseofulvina

(FULCIN)

En comprimidos de 250 mg.

Fascos de 15 y 25 comprimidos.



Elaborado en Chile por

LABORATORIOS LEPETIT S. A.
bajo licencia de



Imperial Chemical Industries Ltd. — England.

NOS COMPLACEMOS EN RECORDAR A LOS SEÑORES MEDICOS
ALGUNOS DE NUESTROS PRINCIPALES PRODUCTOS PARA

P E D I A T R I A

AMINOPIRINA 0,10

Analgésico y antitérmico

BIOFORCIL ELIXIR

Anemias ferroprivas de la pubertad

COMPLEJO B EXTRA FUERTE
"Raurich" - Jarabe

**Tratamiento de las deficiencias
vitamínicas**

ESPASMOLITICO NIÑOS

Antiespasmódico y sedativo

PROMETAZINA
"Raurich" - Jarabe

**Antihistamínico, sedativo y
antiemético**

UROTIT

Terapia tópica otológica

KAOLIN PECTINA

**Adsorbente y protector de la
mucosa intestinal.**



LABORATORIO BENGUEREL

PLAZA VALDIVIESO SOLAR 2409 — FONO 53127

CASILLA 849 — SANTIAGO

NUEVA

PENICILINA V POTÁSICA

Una penicilina oral que puede reemplazar efectivamente a las formas inyectables.

La fenoximetilpenicilina potásica es de más rápida absorción y da, en quince minutos, niveles sanguíneos varias veces más altos que los que se obtienen con la penicilina V ácida corriente.

Disponible en cápsulas de 200.000 y 500.000 U en envases de 10 cápsulas.



LABORATORIO PETRIZZIO S. A.

MARIN 388 — TELEFONO 35041 — SANTIAGO

EL INSTITUTO AUSTRIACO DE HEMODERIVADOS DE VIENA
tiene el agrado de presentar

GAMAGLOBULINA

H U M A N A

Cada frasco contiene: 320 mg de Gamaglobulina
(líofilizada) para disolver en 2 cc. de agua bi-
destilada.

Ventajas: Duración 3 años, alta concentración,

NO NECESITA REFRIGERACION.

GAMAGLOBULINA

H U M A N A

HIPERINMUNE ANTIPERTUSSIS

Cada frasco contiene: 320 mg de Gamaglobulina
Hiperinmune Antipertussis (líofilizada) para di-
solver en 2 cc de agua bidestilada.


Ventajas: Duración 3 años, alta concentración,

NO NECESITA REFRIGERACION.



LABORATORIOS RECALCINE Y COLUMBIA S. A.

VICUNA MACKENNA 1094 — TELEFONOS: 35024-5-6 — SANTIAGO



*Afecciones
respiratorias
Stafilococcicas*

PROVAMICINA

5337 R. P. Nombre genérico: Spiramicina M. R.

Substancia aislada de un cultivo de streptomices embolaciens

Comprimidos barnizados dosificados a 250 mg.

(frascos de 10 y 20 comprimidos)

MUESTRAS Y LITERATURA A DISPOSICION

EL ANTIBIOTICO DE SEGURIDAD

**LA SPIRAMICINA RESPETA LA FLORA
INTESTINA UTIL**

Fabricado en Chile por

Establecimientos Chilenos Collière Ltda.

bajo licencia de

RHÔNE



POULENC

SULFSEN

SULFADIMETOXINA

Sulfamidado de acción rápida y eliminación lenta

SULFSEN es activo frente a microorganismos gram-positivos y gram-negativos.

Efectos secundarios como cristalurias e intolerancia se han reducido al mínimo con **SULFSEN**.

Presentación: Envases de 10 comprimidos ranurados de 500 mg de **SULFSEN**.

Posología: Se sugiere de dos a cuatro comprimidos de **SULFSEN** como dosis de ataque, y de uno a dos comprimidos cada 24 horas.

SULFSEN es una sulfamida moderna que se ha puesto al alcance del enfermo a un costo razonable.

SE ENCUENTRAN A DISPOSICION DEL
CUERPO MEDICO MUESTRAS DE

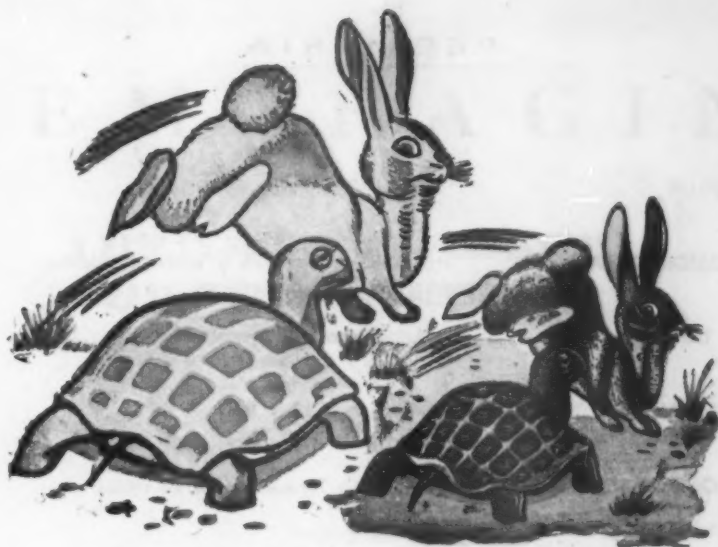
SULFSEN



AV. PORTUGAL 1168 — CASILLA 2367
SANTIAGO

ANDRIOSEDIL

USO INFANTIL



ACCION RAPIDA Y PROLONGADA

**AHORA TAMBIEN EN GOTAS
PARA PEDIATRIA**

FORMULA

Cada 100 cc. contienen

Pentobarbital	_____	0,500 grs.
Feniletilmalonilurea	_____	1,500 grs.
Metilbromuro de homatropina	_____	0,025 grs.
Vehículo c. s. p.	_____	100,000 cc.



LABORATORIOS ANDROMACO

BUSTOS 2131 - FONO 490236 - SANTIAGO

NOS ES GRATO RECORDAR

A LOS SEÑORES MEDICOS

NUESTROS PRODUCTOS PARA

PEDIATRIA

ANDROFLUR	(Recalcificante con fluor)
ANDRIOSEDIL GOTAS	(Sedante, hopnótico y antiespasmódico)
CATCIL INFANTIL	(Analgésico y antitérmico infantil)
DOCENEX INFANTIL	(Vitamina B 12 y B 1)
HIPOGLOS POMADA	(Cicatrizante regeneradora de los tejidos)
LASAIN INFANTIL	(Sedante de la tos - Anticatarral)
NOVERIL LIQUIDO	(Oxiuricida y ascaricida)
PANCRIT	(Antiséptico y bacteriostático bucofaringeo)
REGAL INFANTIL	(Tratamiento constipación intestinal)
SOLDROMACO	(Sulfamidoterapia moderna)

LABORATORIOS ANDROMACO LTDA.

BUSTOS 2131

TELEFONO 490236

SANTIAGO

**EL INSTITUTO AUSTRIACO DE
HEMODERIVADOS DE VIENA**

tiene el agrado de presentar:

HEMOFAGIN

**A BASE DE POLIPEPTIDOS PLASMATICOS
PARA ESTIMULO INMUNOBIOLOGICO**



Solo y en combinación con Penicilina de
400.000, 500.000 y 1.000.000 de unidades;
con Estreptomicina de 1 gramo y Estrepto-
Penicilina de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ y 1 gramo.

Presentación: Cajas de 3 y 6 ampollas.



LABORATORIOS RECALCINE Y COLUMBIA S. A.
VICUÑA MACKENNA 1094 — TELEFONOS: 35024-5-6 — SANTIAGO

Eritrógeno A

con VITAMINA B 12

PER ORAL

Elixir Antianémico

FORMULA:

Vitamina B ₁₂	50	mcgrs.
Extracto Hepático Conc.	12,5	cc.
Hidrolizado Levadura de Cerveza conc.	12,4	cc.
Citrato Hierro Amoniacal crist.	0,75	grs.
Cloruro Cuprico	0,0156	grs.
Vino Blanco Semillón	32	cc.
Tintura Genciana	2	cc.
Esencia Naranjas Dulces	1	cc.
Jarabe Simple c.s.p.	100	cc.

INDICACIONES:

Anemias Secundarias. Anemias del Embarazo. Estados Hemorragiparos. Convalecencia. Anorexia. Mi-seria Fisiológica. Clorosis. Estados de Agotamiento, etc



LABORATORIO CHILE S.A.

ULTRACARBON GRANULADO

Merck

Ultraadsorbente

Envase 50 gr.



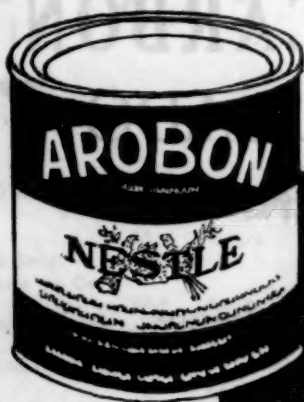
ERMCK QUIMICA CHILENA Soc. Ltda.

PARA LA "PREVENCION" Y EL "TRATAMIENTO" DE LAS DIARREAS

Para los lactantes, el Arobón (producto natural a base de algarroba) actúa con máxima eficacia en las dispepsias.

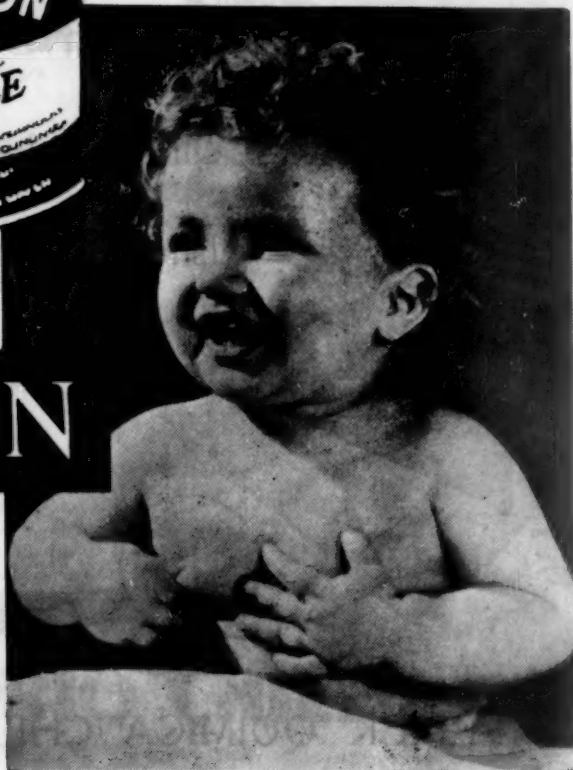
Asociado a la alimentación normal (al 2%) el Arobón constituye el mejor "Preventivo" de las gastroenteritis.

Para niños y adultos, el Arobón es un antidiarreico de acción rápida y segura, administrado con un régimen adecuado.



AROBON

A base de pulpa de algarroba
(Ceratonia Siliqua)



REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR: DR. RAUL HERNANDEZ

Toda correspondencia relacionada con la Revista debe ser enviada a
Esmeralda 678 - 2º Piso.

Suscripción anual:

Extranjero	US\$ 10.—
País	E° 8.—

SUMARIO

ARTICULOS ORIGINALES:

- | | |
|---|-----|
| Transposición completa de los grandes vasos. — Drs. Santiago Prado, Kleber Monlezun, Rafael del Río, Sergio Manubens, Carlos Miquel y Neftalí Náquira | 623 |
| Ruptura traumática del diafragma. — Prof. Mario Noé y Drs. Jorge del Río, León Vial, Guillermo Ziegler y Luis Barttlet | 634 |
| Linfoneumatosis quística intestinal en la infancia. — Drs. Luis Goizueta y Luis Moreno | 639 |

CASOS CLINICOS:

- | | |
|--|-----|
| Estenosis esofágica congénita. — Prof. Mario Noé y Drs. Guillermo Ziegler, Jorge del Río y León Vial | 645 |
|--|-----|

ACTUALIDAD PEDIATRICA:

- | | |
|---|-----|
| Criptorquidia. — Dr. Mario Vera Latorre | 648 |
|---|-----|

PEDIATRIA PRACTICA:

- | | |
|--|-----|
| Vacunación antipoliomielítica. — Drs. Erick Schilling y Carlos Montoya | 655 |
|--|-----|

SALUD PUBLICA Y ATENCION MATERNO INFANTIL:

- | | |
|---|-----|
| El tratamiento tuberculostático ambulatorio de la Tuberculosis pulmonar. — Dr. Rolf Griesbach | 659 |
|---|-----|

ACTAS DE SESIONES:

- | | |
|---|-----|
| Sesiones del 17 de Noviembre y del 1º de Diciembre y Asamblea General Ordinaria del 15 de Diciembre de 1960 | 664 |
|---|-----|

CRONICA:

- | | |
|---|-----|
| VIII Congreso Nacional de Pediatría. — Nuevo Directorio de la Sociedad Chilena de Pediatría. — Visita a Chile de los Profesores Heinz Spiess y Henri E. Brissaud. — Comité Ejecutivo de la Asociación Internacional de Pediatría. — Premio Internacional de Nipiología. — Explicación del Capítulo Chileno de la Academia Americana de Pediatría. — II Congreso Internacional sobre Retraso Mental en la infancia | 684 |
| Lista de Socios de la Sociedad Chilena de Pediatría | 687 |

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTORIO 1960

PRESIDENTE

Dr. Humberto Garcés

VICE-PRESIDENTE

Dr. Erich Simpfendorfer

SECRETARIO GENERAL

Dr. José Aglati

TESORERO

Dr. Edmundo Cardemil

SECRETARIO DE ACTAS

Dr. Manuel Aspillaga

BIBLIOTECARIO

Dr. Ariel Ramos

DIRECTORES:

Drs. Eugenio Amenábar, Arturo Gallo, Sergio Jarpa, Mario Sepúlveda,
Adalberto Steeger y Efraín Voloaky.

REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR HONORARIO

Prof. Arturo Baeza Gofí

DIRECTOR

Dr. Raúl Hernández

COMITE DIRECTIVO

Profs. Pedro Araya, Anibal Arístia, Arturo Baeza Gofí, José Bauzá, Arnulfo Johow,
Julio Schwarzenberg, Arturo Scroggie, Adalberto Steeger, Carlos Urrutia
y Alfredo Wiederhold.

COMITE DE REDACCION

Drs. Claudio Agurto, Florencio Baeza, Alberto Duarte, Guillermo García y Victor de la Maza.
Guillermo Stegen (Valparaíso) Daniel Campos (Concepción)

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

La Revista Chilena de Pediatría recibe para su publicación artículos originales con temas de investigación clínica o experimental o de medicina social relacionados con el niño.

Los autores deben atenerse a las normas siguientes:

1. Los artículos deberán entregarse dactilografiados, a doble espacio, por un solo lado de la hoja, en papel blanco, tamaño carta. La extensión máxima debe ser de 20 páginas para los artículos de conjunto y de 10 para los de casuística.

2. Los dibujos y gráficos deberán hacerse en cartulina blanca y con tinta china y las radiografías, fotografías y microfotografías en papel satinado y positivo. Cada trabajo podrá incluir hasta 3 clichés. El excedente será de cargo de los autores.

3. Los autores tratarán de que el título del artículo exprese breve y claramente su contenido. En la exposición se procurará el máximo de concisión, evitando las repeticiones o descripciones de hechos conocidos o ya publicados, para los cuales basta la cita bibliográfica.

4. Los cuadros, gráficos, radiografías, fotografías, etc., deberán llevar número y leyenda. Al reverso de ellos se marcará su orientación y en la parte correspondiente del texto el sitio en que deberán intercalarse.

5. Después del nombre y apellidos de los autores, se indicará el Servicio a que pertenecen. Al término del artículo no deberá omitirse un resumen y la bibliografía. El resumen deberá comprender una exposición breve del material de estudio y métodos de trabajo empleados así como de las conclusiones, si las hubiere. La bibliografía se redactará de acuerdo a los usos internacionales.

6. Se recomienda a los autores hacer una cuidadosa revisión del texto antes de su entrega. No se remiten pruebas para su corrección, ni se devuelven los originales, que quedarán en el archivo de la Revista.

7. El orden de publicación de los trabajos queda al criterio de la Dirección de la Revista. El Director y el Comité de Redacción se reservan el derecho de rechazar artículos así como de efectuar reducciones o modificaciones del texto, cuadros o material gráfico.

8. La impresión de apartados se hará a solicitud de los autores, quienes deberán indicar, en el momento de la entrega del original, el número de ejemplares que desean. Su costo será de cuenta de ellos y cancelado directamente a los impresores.

* belupan beta ESPASMOS

Espasmos del aparato
respiratorio, circulatorio y
digestivo

Cólicos hepáticos, cólicos nefríticos

Espasmos uterinos



A base de Papaverina, Luminal y Belladona

* FRASCOS DE 25 Y 100 GRAGEAS - CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS

LABORATORIO "NORGINE"

Se complace en recordar al Cuerpo Médico sus Especialidades
Terapéuticas de uso frecuente en Pediatría.

BEPLENIL GOTAS "NORGINE"

Complejo Vitamínico B en solución para administrar en forma de gotas, indicado principalmente para infantes de corta edad.

DIURNAL INFANTIL "NORGINE"

A base de Meprobamato, 100 mgr. por comprimido. Droga de acción tranquilizadora, en una dosificación apropiada para niños.

ENFANZOL CREMA "NORGINE"

Crema de Oxido de Zinc, de acción suavizante de la piel. Preventivo y curativo de las coceaduras de las guaguas.

IMMEDIAT SUPOSITORIOS PARA NIÑOS "NORGINE"

Analgésico, antipirético y antiespasmódico de acción sedante. Estados febriles, dolores, cólicos de los órganos abdominales, postoperatorios. A base de Aminopirina, Metilbromuro de Homatropina y Fenobarbital, en una dosificación apropiada para niños.

KOKEL GOTAS "NORGINE"

A base de una solución alcohólica de Ortoformiato de Etilo, de acción sedante de la tos espasmódica, tipo convulsivo.

MERAZONA EMULSION "NORGINE"

A base de Sulfamerazina y Sulfadiazina, para el tratamiento de toda clase de estados infecciosos sujetos a la sulfanilaminoterapia. Cada cucharadita de las de café contiene 12,5 mgrs. de Sulfamerazina e igual cantidad de Sulfadiazina.

MUESTRAS Y LITERATURA A DISPOSICION DEL CUERPO MEDICO

LABORATORIO NORGINE S. A.

AV. PTE. BALMACEDA 1264 — CASILLA 3457 — FONO 81748
SANTIAGO

REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

Vol. 31

DICIEMBRE DE 1960

Nº 12

ARTICULOS ORIGINALES

TRANSPOSICION COMPLETA DE LOS GRANDES VASOS

Drs. SANTIAGO PRADO, KLEBER MONLEZUN, RAFAEL DEL RIO,
SERGIO MANUBENS, CARLOS MIQUEL y NEFTALI NAQUIRA

Cátedra de Pediatría del Prof. Adalberto Steeger, Departamento de Cardiología
e Instituto de Anatomía Patológica. Hospital "San Juan de Dios". Santiago.

El conocimiento de esta cardiopatía congénita, no es tan solo de interés académico, desde el momento que los adelantos quirúrgicos, ponen a nuestro alcance, cada día más, la posibilidad de corregir o de paliar las alteraciones funcionales que ella involucra.

La T.C.G.V. es una cardiopatía congénita cianótica, cuya frecuencia es considerable, si se toman en cuenta todas las edades. En las diversas estadísticas consultadas, aparece con una frecuencia muy similar a la Tetralogía de Fallot¹¹ hecho que por sí solo revela la importancia de conocer este cuadro.

Durante 1959 y lo corrido del presente año, hemos tenido oportunidad de ver cuatro casos de T.C.G.V., cuyo estudio clínico y anatomopatológico sirve de base para esta presentación.

Se entiende por T.C.G.V. aquella malformación congénita cardíaca, en la cual la aorta nace exclusivamente del ventrículo derecho y la pulmonar se origina exclusivamente del ventrículo izquierdo⁵. La aorta está en posición ventral y en un plano ligeramente a la derecha del tronco de la pulmonar. Debido a que las grandes arterias están transpuestas, sin la correspondiente alteración de las grandes venas, las circulaciones sistémica y pulmonar están separadas (condición incompatible con la vida). La existencia de comunicaciones entre las dos circulaciones

permite la mezcla de sangre y con ello variables períodos de sobrevida. Alrededor de la mitad de los casos tienen comunicación intraventricular asociada, dos tercios tienen persistencia del conducto arterioso y prácticamente en todos, se encuentra alguna forma de comunicación intraauricular^{2,12}.

Nuestros casos presentaron las siguientes características anatómicas expuestas en las Figuras Nº 1, 2, 3 y 4 y que fueron:

Transposición completa de la Aorta.
Transposición parcial de la Pulmonar, la que cabalga sobre un defecto intraventricular amplio. Coartación aórtica pre-Ductus. Persistencia del Conducto Arterioso.

La repercusión funcional del trastorno anatómico descrito, puede resumirse en los siguientes hechos^{12,15}:

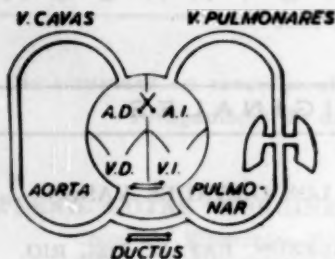
1. Bajo aporte de oxígeno a la circulación sistémica.

2. Isquemia miocárdica por baja tensión de oxígeno en las coronarias, las cuales habitualmente nacen de la aorta transpuesta.

3. Débito cardíaco elevado que tiende a compensar el escaso aporte de sangre arterializada pulmonar que llega a la circulación sistémica.

La sangre venosa sistémica (con una saturación muy baja de oxígeno) llega a la aurícula derecha, donde corriente-mente existe un shunt de derecha a iz-

FIG. N.º 1



ESQUEMA DE LA TRANSPOSICION COM-
PLETA DE LOS GRANDES VASOS
POSIBLES COMUNICACIONES ENTRE LAS
DOS CIRCULACIONES

quierda¹², o bidireccional^{10,6} cuando el defecto interauricular es de gran tamaño. En aquellos casos en que ha sido posible hacer mediciones de las curvas de presión de ambas aurículas⁶, se ha podido establecer que durante la inspiración la presión en la aurícula izquierda era menor que en la aurícula derecha, y durante la expiración viceversa.

De la aurícula derecha, la sangre pasa al ventrículo derecho y de allí a la aorta. A nivel ventricular existe también la posibilidad de un shunt, cuya dirección dependerá de las presiones existentes en las cavidades ventriculares.

Cuando hay un ductus permeable, se establece un shunt, cuya dirección puede ser de pulmonar a aorta o de aorta a pulmonar, dependiendo de las presiones que existan a nivel de estos vasos. En aquellos casos en que el flujo es de pulmonar a aorta, la saturación de oxígeno aumenta (menor cianosis) en las regiones que van a recibir sangre de los vasos que nacen por debajo de la desembocadura del ductus¹⁰. La frecuencia e importancia de este signo ha sido discutida; así, en la serie de Keith⁸ no se menciona. Este mismo autor señala, que en los casos de ductus permeables el flujo en él, se establece

de aorta a pulmonar por la mayor presión existente en este vaso.

En tres de nuestros casos la cianosis fué francamente predominante en las extremidades superiores, y en uno de ellos pudo determinarse una diferencia significativa de saturación entre las arterias femorales y humerales. En este mismo caso la anatomía patológica demostró una coartación aórtica que condicionaría una hipotensión en ella, permitiendo un shunt de la pulmonar a la aorta a través del ductus permeable.

CUADRO CLÍNICO

Se puede resumir en los siguientes hechos:

1. Cianosis intensa que se hace presente en el momento de nacer o poco después.
2. Insuficiencia cardíaca precoz.
3. Circulación pulmonar aumentada, y frecuentemente pedículo vascular angosto en posición antero-posterior a rayos X.
4. En el electrocardiograma reacción ventricular derecha y desviación del eje eléctrico de QRS. a la derecha.

El análisis detallado de la sintomatología, lo haremos sobre la base de lo encontrado en nuestros casos, resumidos en el cuadro adjunto.

Sexo. Los cuatro pertenecían al sexo femenino, lo que está en contraposición con lo señalado por la literatura en el sentido de que esta malformación, es más frecuente en el sexo masculino¹².

Cianosis. Se presentó en todos nuestros casos, desde el nacimiento, haciendo pensar en un primer momento, por lo menos en uno de ellos, en la existencia de un daño encefálico por la asociación con un sufrimiento fetal intenso; posibilidad que fué descartada rápidamente por la persistencia de la cianosis en ausencia de signología neurológica y respiratoria. Fué de carácter permanente en todos, comprobándose además que no disminuía con el oxígeno y aumentaba con el llanto. La distribución de la cianosis fué uniforme en un caso y en los restantes francamente predominante en las extremidades superiores, hecho este que permitió hacer el diagnóstico de T.C.G.V. con persistencia del ductus en dos de ellos, y en el tercero se dejó constancia del hecho sin atri-

CUADRO RESUMEN DE LOS HALLAZGOS CLINICOS, DE LABORATORIO Y ANATOMOPATOLOGICOS

	Caso Nº 1	Caso Nº 2	Caso Nº 3	Caso Nº 4
Sexo	Femenino.	Femenino.	Femenino.	Femenino.
Sobrevida	2 meses.	25 días.	1 mes.	2 años 24 días.
Edad de aparición de cianosis	Desde nacimiento.	Desde nacimiento.	Desde nacimiento.	Desde nacimiento.
Distribución de la cianosis	Más intensa en la mitad superior.	Más intensa en la mitad superior.	Uniforme.	Más intensa en la mitad superior.
Semiología cardíaca	Soplo sistólico mesocárdico, grado III. P2 reforzado.	Soplo sistólico mesocárdico, grado IV. P2 normal.	Soplo sistólico mesocárdico, grado II. P2 reforzado.	Soplo sistólico pulmonar, grado V. P2 normal.
Insuficiencia cardíaca	Presente al segundo mes.	Presente al primer mes.	Presente al primer mes.	Presente al segundo mes.
Hemograma	No se hizo.	Gr. 6.150.000. Hb: 136%. (18 días de edad).	Gr. 6.600.000. Hb: 137%. (24 días de edad).	Gr. 3.750.000. (2 meses). Gr. 4.550.000. Hb: 76% (2 años).
Radiología	No se hizo.	Cardiomegalia. Circulación pulmonar aumentada.	Cardiomegalia. Pediculo angosto. Circulación pulmonar aumentada.	Cardiomegalia. Aorta pequeña. Circulación pulmonar aumentada.
Electrocardiograma.	No se hizo.	Desviación de AQRS a derecha.	P. pulmonar. Desviación acentuada de AQRS a der. Sobrecarga derecha.	Sobrecarga derecha.
Cateterismo cardíaco.	No se hizo.	No se hizo.	No se hizo.	Desaturación venosa. Desaturación arterial periférica más acentuada en A.H.I. que en A.F. Hipertensión sistólica y diastólica en ventrículo derecho.
Anomalías asociadas	Ductus persistente.	Foramen oval permeable. Ductus persistente.	Foramen oval permeable. Ductus persistente.	C.I.V. alta. Válvula aórtica bicúspide. Coartación aórtica. Ductus permeable. Pulmonar cabalga en tabique I.V.

buirle importancia diagnóstica. Las características que hemos descrito, están en general de acuerdo con lo señalado en la literatura^{12,6,8,2,11}. Sin embargo, llama la atención que en la serie de Kjellberg¹⁰ de ocho casos, de los cuales tres tenían como anomalía asociada un ductus persistente, no se haya encontrado diferencia de la intensidad de la cianosis entre las extremidades superiores e inferiores. Este hecho podría encontrar una explicación en lo que dijimos al tratar la fisiopatología, esto es, que para que se produzca la diferencia de cianosis, no basta que

exista una T.C.G.V. asociada a un ductus persistente, sino que éste debe tener además un flujo invertido (de pulmonar a aorta).

Crisis de anoxia: Son propias de las cardiopatías congénitas cianóticas con escasa vascularización pulmonar⁸, y por lo tanto son poco frecuentes en la T.C.G.V. No se presentaron en nuestros casos.

Hipocratismo digital: Este fenómeno que presupone un periodo prolongado de anoxia, que por la evolución fatal a corto plazo de la T.C.G.V. generalmente no alcanza a presentarse. Nosotros lo obser-

vamos en un solo niño, que alcanzó una sobrevida de dos años.

Encucillamiento: Síntoma poco frecuente en la T.C.G.V., aún entre aquellos que llegan a deambular. En nuestros casos no se presentó, pues ninguno llegó a hacerlo, a pesar que el caso 4 sobrevivió hasta la edad de dos años 24 días.

Disnea: Es prácticamente constante, por la anoxia y la insuficiencia cardíaca. Estuvo presente en todos nuestros enfermos.

Insuficiencia cardíaca: Es una de las principales características de esta enfermedad y, a la vez, la causa más importante de muerte. Al respecto es interesante recordar la estadística de Keith⁹, sobre 304 casos de cardiopatía congénita con insuficiencia cardíaca en la que la T.C.G.V. aparece ocupando el primer lugar. En otra estadística de este mismo autor, en que clasifica las causas de insuficiencia cardíaca por edad, vemos que, en el primer mes de la vida esta anomalía congénita aparece ocupando el segundo lugar (siendo sobrepasada sólo por la atresia aórtica, en el grupo de la primera semana y por la coartación aórtica en el grupo restante).

Entre uno y dos meses la T.C.G.V., resulta ser la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca según este autor, y nuevamente ocupa el segundo lugar hasta los seis meses de vida. Teniendo presente, estos hechos, es que se hace evidente que frente a una cardiopatía congénita cianótica acompañada de insuficiencia cardíaca, dentro de los primeros seis meses de la vida, debe tenerse especialmente en cuenta la posibilidad de una T.C.G.V.

Todos nuestros casos presentaron insuficiencia cardíaca, la cual se manifestó por Disnea en cuatro, Agrandamiento cardíaco en tres, Ritmo de galope (presente sólo en el caso de mayor sobrevida), Estertores pulmonares en los cuatro, Distensión yugular en dos, Hépatoomegalia en tres y Edema pulmonar en dos.

La insuficiencia cardíaca se hizo presente antes del mes de vida en 2 enfermos, y en el segundo mes en los otros.

Auscultación cardíaca: Es poco característica y de acuerdo con la literatura, en la tercera parte no se encuentra soplos de ninguna especie, en igual propor-

ción estos tienen un carácter suave y de localización variable y en el tercio restante son intensos. Se dice, que la localización y carácter de los soplos depende de las malformaciones asociadas, así, en los que se acompaña de comunicación interventricular, el soplo sería mesocárdico e intenso, y en los con estenosis pulmonar se localizaría en la base. Nosotros no hemos encontrado esta relación. Tal como se puede apreciar en el cuadro resumen, se encontraron soplos sistólicos cuya intensidad fué de grado tres o más (escala de 1-6) en 3 casos y en uno de grado dos. La localización de ellos no presentó relación con el defecto asociado, siendo mesocárdico en tres, que presentaban como única anomalía asociada la persistencia del ductus, y en el único que presentaba soplo más intenso en la base, había una comunicación interventricular alta.

El segundo ruido pulmonar estaba reforzado en dos enfermos y normal en los otros.

ELECTROCARDIOGRAMA

Este estudio se hizo sólo en tres de nuestros enfermos, dando el siguiente resultado:

Onda P. En 2 casos era de tipo pulmonar, sin desviación de su eje (más 60°). En el otro caso no hubo alteraciones en la onda P.

Segmento PR. Estuvo dentro de límites normales en los 3 trazados.

AQRS. En todos los trazados se encontró desviación derecha (más 150°).

Complejo QRS. Los 3 trazados mostraron complejos QRS con ondas S predominantes hasta V₆. En uno de ellos existía una onda R mellada en V₁.

Onda T. Guardó un comportamiento diferente en cada uno de los trazados: en V₁ fué negativa en un caso, en otro positiva y en el tercero isoelectrónica. En V₆ una vez se encontró positiva, otra negativa y otra vez isoelectrónica.

Como conclusión, todos los trazados mostraron signos claros de crecimiento ventricular derecho y en uno hubo además la sospecha de reacción ventricular izquierda sobreagregada.

En el trabajo de Sodi Pallares¹⁴ sobre determinación del AQRS en las cardiopatías congénitas, se señala como ubica-

ción más común de él para la cardiopatía que estudiamos, el 4º y 5º sextante de Bayley. Hecho comprobado también en esta corta serie.

Respecto a la onda T, cabe destacar que en sólo un caso se comportó en la forma señalada por Sodi, como la más habitual en la Transposición de Grandes Vasos. (Positiva en precordiales derechas y aplanada en precordiales izquierdas).

RADIOLOGÍA

En los 3 casos en que se efectuó estudio radiológico, se comprobó cardiomegalia, y circulación pulmonar aumentada. En el caso N° 3 se encontró además en ánteroposterior un pedículo vascular angosto, lo que agregado a los hallazgos anteriores llevó a plantear el diagnóstico de T.C.G.V. En el caso N° 4 se encontró una sombra cardíaca aumentada a expensas de todas sus cavidades, circulación pulmonar aumentada y disminuida hacia la periferia. Aorta pequeña. Segundo arco prominente con latidos en báscula en relación con la aorta. Se llegó a la conclusión equivocada de que se trataba de un ductus más hipertensión pulmonar.

CATETERISMO

El cateterismo cardíaco es de valor diagnóstico sólo en los casos en que se logra cateterizar las cuatro cavidades cardíacas y los grandes vasos¹⁰.

Este examen se efectuó en uno solo de los casos que presentamos (caso N° 4), cuyos resultados damos a continuación:

Peso: 3,400 kg. Talla: 54 cms. Sup. corporal: 0,22 m².

Acentuada desaturación de la sangre venosa de retorno. Desaturación muy marcada de la sangre del seno coronario. Desaturación arterial periférica más acentuada en la A.H.I. (arteria humeral izquierda) que en la A.F.D. (arteria femoral derecha).

Presiones: Hipertensión sistólica del V.D. muy acentuada.

Hipertensión diastólica del V.D. moderada.

Conclusión: La acentuada hipertensión del V.D., la saturación muy baja del seno coronario, y la mayor desaturación de

la sangre humeral en relación con la femoral, confirman la hipótesis diagnóstica de T.C.G.V. con Ductus persistente.

Como ya lo hicimos notar antes, la Anatomía Patológica mostró en este caso la existencia de una transposición completa de la Aorta, la cual nacía del V.D., y la transposición sólo parcial de la Pulmonar la que cabalgaba sobre un defecto interventricular amplio, en un plano ligeramente posterior a la primera. (La aorta daba nacimiento a los vasos del cuello y después presentaba una porción estenosada (coartación pre ductus) que la comunicaba con la aorta descendente.

La pulmonar se continuaba, sin solución de continuidad aparente, a través de un ductus arterioso muy amplio, con la aorta torácica dando así gran parte de la circulación a las extremidades inferiores. Ambos ventrículos estaban hipertroficados.

Las limitaciones del cateterismo cardíaco aparecen claras en este caso, puesto que no logró demostrar la existencia de una serie de detalles anatómicos que son fundamentales para la intervención quirúrgica y que podrían haberse hecho evidentes con un estudio Angiocardiográfico, técnica de elección para estudiar la T.C.G.V.

La disposición anatómica en que la aorta nace del ventrículo derecho y la pulmonar cabalga sobre un tabique interventricular con un defecto alto, se llama síndrome de Taussig Bing, en el caso que la pulmonar esté situada por delante de la aorta, prefiriendo los autores^{3,8} conservar el nombre de Transposición de Grandes Vasos, a los casos como este, en que la pulmonar está algo por detrás.

ANGIOCARDIOGRAFÍA

No se hizo en ninguno de nuestros pacientes. Según la literatura, el hecho más característico está constituido por el llenado inmediato de la aorta cuando el medio de contraste se deposita en el ventrículo derecho^{10,8}. Este vaso aparece en posición extrema anterior en la proyección lateral. El sitio del orificio aórtico no corresponde a lo normal (cuerpo de la 7ª vértebra dorsal) sino que se encuentra situado más arriba (4ª vértebra dorsal o parte alta de la 5ª)⁸. La aorta as-

cendente se une a la descendente por medio de una gran curva ¹⁰.

En los casos en que existe una comunicación interventricular, lo suficientemente grande, ésta se puede hacer evidente al inyectar el medio de contraste en el ventrículo derecho, ya sea en forma directa o por la visualización de la arteria pulmonar antes que se inyecte el ductus, cuando existe esta malformación asociada. Dado que en la mayor parte de los casos la comunicación interventricular es pequeña, puede ser necesario un examen complementario con inyección del medio de contraste en el ventrículo izquierdo ¹⁰ para determinar la anatomía completa de ambos sistemas circulatorios.

TRATAMIENTO

La solución quirúrgica de las alteraciones hemodinámicas producidas por esta cardiopatía, ha sido abordada desde dos puntos de vista diferentes:

1. Corregir la transposición arterial, actuando directamente en estos vasos. En 1958 Kay y Cross ⁷ dan cuenta de tres casos operados con esta técnica, con muerte de todos ellos. Los autores señalados, concluyen después de esta experiencia, que es posible que no se pueda realizar, por la incapacidad de la circulación pulmonar para adaptarse en forma aguda a la presión elevada del ventrículo derecho hipertrófico.

2. Efectuar una transposición venosa. Numerosos autores han hecho intentos en este sentido ^{11,6}, tanto en forma experimental, en perros, como en clínica. Especial mención merece, en este sentido, el trabajo de los cirujanos suecos ⁶, quienes operando según la técnica de Senning acaban de publicar su primer caso intervenido con éxito.

RESUMEN DE LOS CASOS CLÍNICOS Y DE LA ANATOMÍA PATOLÓGICA

Caso Nº 1. Obs.: 341636.

A. R. P. Sexo: femenino.

Nació de parto de término en podállica, con un peso de 3 kg. Desde esta fecha presenta cianosis permanente, moderada, más marcada en la mitad superior del cuerpo y que aumenta con el llanto. Ingresa al servicio al mes 28 días de edad, oportunidad en que se comprueba:

Lactante con un peso de 3,200 gramos, cianótico con los caracteres descritos, disneico, con retracción inspiratoria infracostal. Soplo sistólico mesocárdico de grado tres. Segundo tono pulmonar reforzado. Crépitos en ambos campos pulmonares. Se indica penicilina y oxígeno permanente, pero fallece pocas horas después.

Se envía a A.P. con los diagnósticos de:

1. Cardiopatía congénita cianótica.
2. Bronconeumonía.

Autopsia.

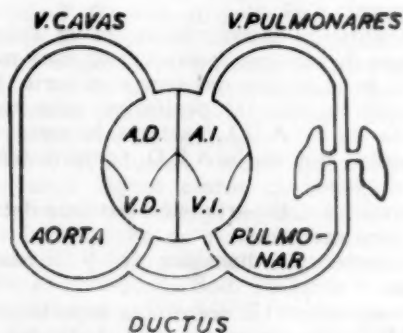
Lactante. Discreto déficit pondo estatural. Cianosis de mucosas y de los lechos ungueales.

Corazón: Aumentado de tamaño, con transposición completa de los grandes vasos. Aurículas discretamente dilatadas. Sin comunicación interauricular. Válvula tricúspide normal (5 cm de perímetro). Mitral normal (4 1/2 cm de perímetro). Desembocadura normal de las venas cavas y pulmonares.

Ventrículos medianamente dilatados e hipertróficos (el espesor es de 4 mm en el ventrículo derecho y de 7 mm en el izquierdo). La aorta nace en el ventrículo derecho, con válvula aórtica normal (3 cm de perímetro). Las coronarias se originan de la aorta. La arteria pulmonar tiene su origen en el ventrículo izquierdo, con válvula normal (2 1/2 cm de perímetro) en un plano posterior a la aorta. Conducto arterioso persistente amplio.

FIG. Nº2

CASO Nº1



Pulmones: Hiperhémicos, con atelectasia de los lóbulos inferiores. Pequeñas hemorragias.

Higado: Ligeramente aumentado de tamaño, hiperhémico, con áreas pálidas.

Bazo: Cianótico.

Caso Nº 2. Obs. 373892.

M. S. C. Sexo: femenino.

Nacida de parto de término. Fórceps por sufrimiento fetal.

Desde el nacimiento presenta cianosis generalizada y llanto débil, a lo que se agrega 24 horas después hipotonía muscular y pérdida de los reflejos de inmadurez. Se da el alta con el diagnóstico de Daño Encefálico Anóxico.

Reingresa a los 11 días por aumento de su disnea y cianosis generalizada. Al examen físico se encuentra: cianosis, soplo sistólico de la punta, crépitos en ambos campos pulmonares, hepatomegalia de 4 cm e hipotonía generalizada. Se hace el diagnóstico de Bronconeumonía e Insuficiencia cardíaca. Es tratado con antibióticos y digitálicos. Se da el alta en mejores condiciones con los diagnósticos de Cardiopatía Congénita y Bronconeumonía tratada. Controlada en el Policlínico de Cardiología Infantil a los 18 días de edad, se observa reaparición de los síntomas descritos, además de auscultarse soplo sistólico grado 4 en el 4º espacio intercostal izquierdo, irradiado a lo largo del borde izquierdo del esternón, dorso y axila. Rehospitalizado, se trata con Cedilanid, penicilina y oxígeno. En el curso de su evolución se observa que la cianosis generalizada es predominante en la mitad superior del cuerpo. Pese al tratamiento, aumentan los signos de insuficiencia cardíaca y la cianosis falleciendo a los 25 días de edad.

Laboratorio.

Hemograma.

G. Rojos: 6.150.000.

Hb. 136%.

Radiología: Cardiomegalia. Circulación pulmonar aumentada.

E.C.G.: Desviación de AQRS a derecha.

Se envía a A.P. con los diagnósticos de:

1. Cardiopatía congénita cianótica.
2. Transposición de grandes vasos con ductus persistente y comunicación interventricular.

3. Insuficiencia cardíaca.

4. Bronconeumonía.

Autopsia.

Recién nacido. Buen desarrollo pondo estatural. Cianosis de piel y mucosas.

Corazón: De forma normal, aumentado de tamaño con transposición de los grandes vasos.

Aurícula derecha e izquierda normales. Válvula tricúspide normal (4 1/2 cm de perímetro). Válvula mitral normal (4 cm de perímetro). Foramen oval permeable. Desembocadura normal de las venas cavas y pulmonares.

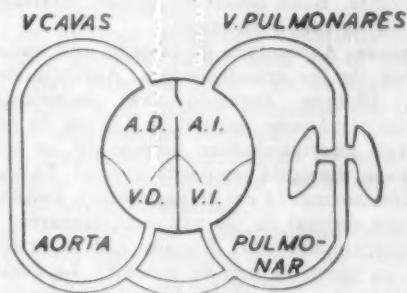
Ventrículos con cavidades normales, ligeramente hipertróficos (V.D. 4 mm de espesor y V.I. 6 mm de espesor).

La aorta nace en el ventrículo derecho. Válvula aórtica normal (23 mm de perímetro). Coronarias de origen aórtico.

Arteria pulmonar nace en el ventrículo izquierdo con válvula normal (24 mm de perímetro). Conducto arterioso persistente.

FIG. Nº 3

CASOS Nºs 2 Y 3



Pulmones: Enfisema focal de los lóbulos superiores y atelectasia de los inferiores.

Higado: Aumentado de tamaño, hiperhémico y cianótico.

Bazo: Cianótico.

Suprarrenales: Hemorragias focales.

Caso Nº 3. Obs. 336647.

P. R. V. Sexo: femenino.

Recién nacida de parto normal de término, que consulta a los 21 días de edad con un peso de 3,900 gramos, por presentar des-

de el nacimiento cianosis intensa, generalizada y uniforme que ha ido atenuándose para exacerbarse últimamente sólo con el llanto.

Al examen se comprueba un lactante de buen aspecto, cianótico con los caracteres ya descritos. Choque de la punta del corazón en 5º espacio intercostal izquierdo en línea axilar anterior y soplo sistólico grado 2 mesocárdico. Segundo tono pulmonar reforzado.

Al día siguiente se agrava, presentando disnea, estertores subcrepitantes del tercio inferior del campo pulmonar derecho y edema de extremidades inferiores. Se trata con antibióticos de amplio espectro, falleciendo al mes de edad con evidentes signos de insuficiencia cardíaca.

Laboratorio.

Hemograma.

G. Rojos: 6.000.000.

Hb. 137%.

Radiología: Cardiomegalia. Pedículo vascular angosto. Circulación pulmonar aumentada. Conclusión: ¿T.C.G.V.?

E.C.G. P. pulmonar. Desviación acentuada de AQRS a derecha. Sobrecarga ventricular derecha.

Se envía a A.P. con los diagnósticos de:

1. Cardiopatía congénita cianótica.

2. ¿Transposición de grandes vasos?

Autopsia.

Lactante. Buen desarrollo pondo estatural. Cianosis de piel y mucosas.

Corazón: Aumentado de tamaño, con transposición de los grandes vasos. Aurícula derecha dilatada. Foramen oval permeable. Válvula tricúspide normal (5 1/2 cm de perímetro). Desembocadura normal de las venas cavas. Aurícula izquierda normal. Válvula mitral normal (4 cm de perímetro). Desembocadura normal de las venas pulmonares.

Ventrículo derecho: dilatado con hipertrofia de su pared (4 mm de espesor). La aorta se origina en esta cavidad. Válvula aórtica normal (3 cm de perímetro). Las coronarias se originan de la aorta.

Ventrículo izquierdo: De tamaño normal, sin hipertrofia (5 mm de espesor). De este ventrículo nace la arteria pulmonar, con válvula normal.

Conducto arterioso persistente.

Pulmones: Aumentados de tamaño, con enfisema anterior de los lóbulos superiores y atelectasia de los inferiores. Pequeñas hemorragias.

Hígado: Ligeramente aumentado de tamaño, hiperhémico.

Bazo: Cianótico.

Caso Nº 4. Obs. 331708.

J. V. C. Sexo: femenino.

Niña de 2 años 21 días, nacida de parto normal en Hospital San Borja, con un peso de 2,600 gramos; que presenta cianosis desde esa fecha. Es enviada al Hospital Calvo Mackenna, donde se comprueba un enfermo con cianosis generalizada, soplo sistólico grado 5 paraesternal izquierdo, levemente más intenso en la base, irradiado a todo el hemitórax izquierdo, crépitos en las bases de ambos campos pulmonares y hepatomegalia hasta nivel del ombligo.

En aquella oportunidad, el estudio radiológico, revela cardiomegalia, aorta pequeña y circulación pulmonar aumentada; el cateterismo cardíaco informa desaturación venosa y arterial, más acentuada en la arteria humeral izquierda que en la femoral e hipertensión del ventrículo derecho. Se concluye que se trata de una T.C.G.V. más ductus persistente.

El 4 de Septiembre de 1958, ingresa a nuestro servicio por presentar astenia, anorexia, adinamia, alza febril, vómitos y supuración ótica bilateral.

Al examen se comprueba una niña en mal estado general, disneica, con cianosis generalizada predominante en la mitad superior del cuerpo, febril de 39,5 grados. Supuración ótica bilateral. Macidez base pulmonar izquierda. En la auscultación cardíaca doble soplo en maquinaria irradiado al cuello y axilas. Hipocratismo digital.

Se trata con penicilina y oxígeno. Se agrava, apareciendo 72 horas más tarde, signos de derrame pleural en hemitórax izquierdo y crépitos a derecha; aumenta la disnea, aparece hepatomegalia, ritmo de galope y reflujo hepato-yugular positivo. A la terapia anterior se agrega Cedilanid, pero la enferma fallece pocas horas después.

Se envía a A.P. con los diagnósticos de:

1. Cardiopatía congénita cianótica.

2. Trasposición completa de los grandes vasos con ductus persistente.

Autopsia.

Pre-escolar. Discreto déficit pondo estatural (79 cm). Cianosis de mucosas y de los lechos ungueales.

Corazón: Aumentado de tamaño, con transposición total de la aorta y parcial de la arteria pulmonar. Hidropericardio.

Aurícula derecha, hipertrófica y dilatada. Foramen oval cerrado. Válvula tricúspide normal (7 cm de perímetro).

Aurícula izquierda de tamaño normal. Válvula mitral normal (5 cm de perímetro).

Desembocadura normal de las venas cavas y pulmonares.

Ventrículo derecho: Marcada dilatación, especialmente de la cámara de expulsión. Hipertrofia de la pared (5 mm de espesor). Comunicación interventricular amplia (en la pars membranacea).

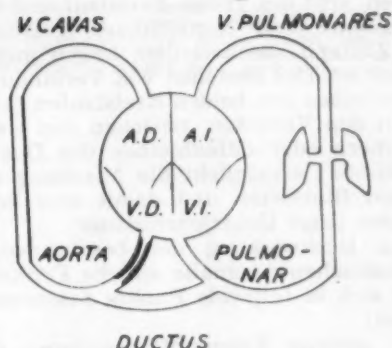
Transposición completa de la aorta, nace en el ventrículo derecho.

Válvula aórtica bicúspide (3 1/2 cm de perímetro). Coartación aórtica preductus. Ventrículo izquierdo con hipertrofia de la pared (9 mm). Coronarias de origen normal.

Transposición parcial de la arteria pulmonar con cabalgamiento en la comunicación interventricular. Válvula pulmonar normal (5 cm de perímetro), calibre dilatado.

Conducto arterioso amplio.

FIG. Nº 4
CASO Nº 4



Pulmones: Aumentado de tamaño con múltiples focos de bronconeumonía.

Hígado: Aumentado de tamaño en grado moderado con infiltración grasa.

Bazo: Cianótico.

Cianosis visceral moderada.

Otitis media purulenta derecha.

RESUMEN

Se trata de una cardiopatía congénita cianótica, cuya frecuencia es considerable, tomando en cuenta todas las edades de la vida.

Su interés no es sólo académico, ya que con el progreso de la Cirugía existe la

posibilidad de corregir o, al menos de paliar, las alteraciones funcionales que causa en el paciente.

En esta malformación la aorta nace exclusivamente del ventrículo derecho y la arteria pulmonar se origina exclusivamente del ventrículo izquierdo. La aorta está en posición ventral y en un plano ligeramente a la derecha del tronco de la pulmonar. Debido a que las grandes arterias están transpuestas, sin la correspondiente alteración de las grandes venas, la circulación sistémica y pulmonar están separadas, condición incompatible con la vida. La existencia de comunicaciones entre las dos circulaciones (inter-auricular, inter-ventricular o persistencia del conducto arterioso), permite la mezcla de las sangres y, con ello, variables períodos de sobrevida.

La repercusión funcional del trastorno anatómico descrito, puede resumirse en los siguientes hechos:

a) Bajo aporte de oxígeno a la circulación sistémica.

b) Isquemia miocárdica por baja tensión de oxígeno en las coronarias, nacidas de la aorta transpuesta.

c) Débito cardíaco elevado, que tiende a compensar el escaso aporte de sangre arterializada pulmonar que llega a la circulación sistémica.

Los autores describen detalladamente 4 casos clínicos, observados en el Hospital "San Juan de Dios", en el curso del año 1959 y el primer semestre de 1960, con comprobación necrópsica.

El tratamiento quirúrgico de esta cardiopatía puede enfocarse desde dos puntos de vista diferentes:

1. Corregir la transposición arterial, actuando directamente sobre los vasos; y

2. Efectuar una transposición venosa.

Ambos métodos han sido ensayados en animales y en el hombre, sin resultados hasta el momento.

SUMMARY

COMPLETE TRANSPOSITION OF THE GREAT VESSELS

A cyanotic congenital cardiopathy is dealt with the frequency of which is considerable, provided all the ages of life are taken into account.

It is not only of academic interest since, owing to the progress of surgery, there exists the possibility of correcting or, at least, alleviating the functional alterations which it causes to the patient.

In this malformation, the aorta arises exclusively from the right ventricle and the pulmonary artery originates exclusively from the left ventricle. The aorta is in a ventral position and in a plane slightly to the right of the pulmonary trunk. As the great arteries are transposed without the corresponding alteration of the great veins, the systemic and the pulmonary circulations are separated, a condition incompatible with life. The existence of communications between the two circulations (interauricular ones, interventricular ones or persistence of the ductus arteriosus) allows for mixing the two classes of blood and, therefore, for variable periods of survival.

The repercussion of the described anatomical disorder on the function may be reduced to the following facts:

- a) low oxygen supply to the systemic circulation;
- b) myocardial ischemia because of the low oxygen tension in the coronary arteries arising from the transposed aorta;
- c) high cardiac output which aims at compensating the small supply of arterialized pulmonary blood which arrives at the systemic circulation.

The authors thoroughly describe 4 clinical cases observed in the San Juan de Dios Hospital during 1959 and the first semester of 1960 and confirmed at necropsy.

The surgical treatment of this cardiopathy may be focused from two different viewpoints:

- 1) that of correcting the arterial transposition by direct actuation on the vessels;
- 2) that of carrying out a venous transposition.

Both the methods have been tried on animals and on men, hitherto without results.

ZUSAMMENFASSUNG

VOLLSTAENDIGER SITUS INVERSUS DER GROSSEN GEFÄESSE

Es handelt sich um eine angeborene Blausucht, deren Häufigkeit, wenn man alle Lebensalter einbezieht, beträchtlich ist.

Sie ist nicht nur von akademischem Interesse, da dank der Fortschritte der Chirurgie die Möglichkeit besteht, die funktionellen Veränderungen, die sie beim Patienten bedingt, zu korrigieren oder wenigstens zu lindern.

Bei dieser Missbildung entspringt die Aorta ausschliesslich aus dem rechten Ventrikel und die Arteria pulmonalis kommt ausschliesslich aus dem linken Ventrikel. Die Aorta ist ventral und in einer Ebene ein wenig nach rechts von Stamm der Pulmonalis gelegen. Da die grossen Arterien verlagert sind ohne die entsprechende Aenderung bei den grossen Venen, sind der grosse Kreislauf und der Lungenkreislauf voneinander getrennt, ein Zustand, der mit dem Leben unvereinbar ist. Das Bestehen von Verbindungen zwischen den beiden Kreisläufen (zwischen den Vorhöfen, zwischen den Herzkammern oder Offenbleiben des Ductus arteriosus) ermöglicht die Mischung der beiden Blutarten und damit eine verschieden lange Ueberlebensdauer.

Die Rückwirkung der beschriebenen anatomischen Anomalie auf die Funktion lässt sich in folgende Punkte zusammenfassen:

- a) geringe Sauerstoffversorgung des grossen Kreislaufs;
- b) Ischaemie des Myocards wegen der niedrigen Sauerstoffspannung in den Coronararterien, die aus der verlagerten Aorta entspringen;
- c) erhöhtes Herzminutenvolumen, das darauf abzielt, die geringe Versorgung mit arterialem Blut aus der Lunge, das in den grossen Kreislauf gelangt, zu kompensieren.

Die Autoren beschreiben ausführlich

vier klinische Fälle, die im Laufe des Jahres 1959 und des ersten Halbjahrs 1960 im San Juan de Dios Krankenhaus beobachtet und auf dem Sektionstisch bestätigt wurden.

Die chirurgische Behandlung dieses Herzleidens kann unter zwei verschiedenen Gesichtspunkten ins Auge gefasst werden:

1) die Verlagerung der Arterien unter direkter Einwirkung auf die Gefäße zu kompensieren.

2) eine Verlagerung der Venen vorzunehmen.

Beide Methoden sind, bisher ohne Erfolg, bei Tieren und beim Menschen versucht worden.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—BESOAIN, S. MANUEL. — Electrocardiografía Elemental. Editorial Andrés Bello. 1959.
- 2.—EMERSON, PAUL W.; WYO, CHEYENNE and GREN, HYMAN. — Transposition of the Great Cardiac Vessels. The Journal of Pediatrics. 21:1-22, 1942.
- 3.—ESPINO VELA, JORGE. — Malformaciones Cardiovasculares Congénitas. Edición del Instituto Nacional de Cardiología. México. 229-243, 1959.
- 4.—GLOTZER, PHILLIP; BLOOMBERG, ALLAN E. and HURDDITT, ELLIOT S. — An Experimental Pro-

- cedure for Correction of Transposition of the Great Vessels. A.M.A. Archives of Surgery. 80:12-15, 1960.
- 5.—GOULD, S. E. Congenital Malformations of the Heart. Charles C. Thomas. Publisher. Springfield, Illinois. 1953.
- 6.—JONSSON, BENGT; OVENFORS, CARL OLOF and SENNING. — Surgically Corrected Case of Transposition of the Great Vessels. Acta Chir. Scandinav. Suppl. 245:297-306, 1959.
- 7.—KAY, EARL B. and CROSS, FREDERICK S. — Surgical Treatment of Transposition of the Great Vessels. Surgery. 38:712-716, 1958.
- 8.—KEITH, JOHN D.; ROWE, R. D. and VLAD, P. Heart Disease in Infancy and Childhood. The MacMillan Company. New York. 1958.
- 9.—KEITH, J. D. — Congestive Heart Failure. Review Article. Pediatrics. 18:491, 1956.
- 10.—KJELLBERG, SVEN R.; MANNHEIMER, EDGARD; RUDHE ULF, JONSSON BENGT. — Diagnosis of Congenital Heart Disease. The Year Book Publishers Inc., Chicago. 1955.
- 11.—LILLEHEI, C. WALTON and VARCO, RICHARD L. Certain Physiologic, and Surgical Features of Complete Transposition of the Great Vessels. Surgery. 34:376-400, 1953.
- 12.—NADAS, ALEXANDER S. — Pediatric Cardiology. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London. 1957.
- 13.—SODI-PALLARES, DEMETRIO and GALDER, ROYAL M. — New Basis of Electrocardiography. The C. V. Mosby Company. 1956.
- 14.—SODI-PALLARES, DEMETRIO; PILEGGI, F.; CISNEROS, F.; GINEFRA, F.; PORTILLO, E.; MEDRANO, G. and BISTENI, A. — The Mean Manifest Electrical Axis of the Ventricular Activation Process (AQRS) in Congenital Heart Disease: A New Approach in Electrocardiographic Diagnosis. American Heart Journal. 55:681-700, 1958.
- 15.—SOULIE, P. — Cardiopathies Congénitales. L'Expansion Scientifique Française. 1956.
- 16.—TAUSSIG, HELEN B. — Congenital Malformations of the Heart. The Commonwealth Fund. New York. 1947.



RUPTURA TRAUMÁTICA DEL DIAFRAGMA

Prof. MARIO NOÉ y Drs. JORGE DEL RÍO, LEÓN VIAL,
GUILLERMO ZIEGLER y LUIS BARTTLETCátedra de Cirugía Infantil del Prof. Arnulfo Johow. Hospital de Niños "Roberto del Río".
Santiago.

La ruptura traumática del diafragma es una lesión muy rara, mucho menos frecuente en el niño que en el adulto. En años anteriores, solamente veíamos aparecer un contusionado con este tipo de complicaciones en forma esporádica, una vez cada dos o tres años. Sin embargo, hoy día, con el aumento considerable de los traumatismos y contusiones tóraco-abdominales, debido al gran aumento del tránsito motorizado colectivo, esta ruptura se ha hecho más frecuente y es así como en el curso de tres meses de este año hemos podido reunir cuatro casos consecutivos, lo que ha motivado esta presentación.

Revisando la literatura mundial al respecto, es posible deducir que en todas partes ha sucedido lo mismo, más o menos. En un trabajo exhaustivo sobre este tema¹, en que se analizó todo lo publicado hasta la actualidad, se pudo reunir un total de 349 casos. Solamente 136 de estos fueron diagnosticados inmediatamente después del accidente; los demás se refieren a diagnósticos tardíos de hernia diafragmática o a hallazgos de autopsias. Es indudable que en la actualidad la ruptura diafragmática ha aumentado su porcentaje de aparición, en parte por el aumento de los traumatismos tóraco-abdominales, en parte por el mecanismo de compresión de éstos y, en parte, porque se busca y se sospecha en forma más rutinaria. La proporción establecida es de seis hombres por una mujer y, solamente, el 18% corresponde al niño, considerando como edad límite los 14 ó 15 años.

El mecanismo de ruptura se explica por la hiperpresión que sufre la cavidad abdominal en el momento en que es comprimida, la que estalla por su parte más débil, que es el diafragma. Esto es favorecido por la brusca contracción muscular en el momento del trauma que, distendiéndolo, lo hace más frágil, menos elástico

y por el estado de repleción de las vísceras abdominales, ya sea de tipo gaseoso o alimenticio. Se explica también por este hecho que las rupturas de la cúpula izquierda sean tanto más frecuentes que las de la derecha, ya que sobre la primera ejecuta presión directa el estómago y el colon. En cambio, la segunda está protegida por el hígado, que se apoya sobre la reja costal por un lado y sobre la parte tendinosa del diafragma por otra. En nuestros casos, en efecto, es la cúpula izquierda la lesionada; sin embargo, en uno de ellos la ruptura es bilateral (ver cuadro), lo que es excepcionalísimo. La estadística mundial revela también 299 izquierdas, 46 derechas y solamente 4 bilaterales, sobre los 349 casos verificados.

Bajo el punto de vista anatómico, es la cúpula misma la que se desgarrar, pero, aunque con poca frecuencia, puede producirse una desinserción freno-costal, sobre todo en la parte póstero-lateral, como sucedió en nuestro enfermo que aparece en el cuadro con el N° 3. Es interesante este aspecto, porque en una exploración quirúrgica abdominal efectuada a consecuencias de una contusión, debe siempre efectuarse una revisión cuidadosa de la integridad del diafragma, incluyendo su inserción, pues de otra manera podría pasar inadvertida una ruptura, como sucedió en nuestros enfermos N° 3 y 4, lo que provocará secundariamente las alteraciones propias de la hernia diafragmática, que obligará a una segunda intervención.

La hernia de las vísceras abdominales hacia el tórax puede producirse inmediatamente después del trauma o aparecer a distancia de algunas horas o días. Si la brecha es amplia, la succión torácica atrae en seguida, en orden frecuencia; el estómago, el colon, el yeyuno y, aún, el bazo. Si la ruptura es, en cambio, como un rasgo lineal, en un comienzo las fibras

CUADRO
DETALLE DE LA CASUÍSTICA

Nº	Edad	Estado al ingreso	Diagnóstico de ingreso	Tratamiento al ingreso	Evolución post trat. urgencia	Motivo cambio tratamiento	Operación en el diafragma	Lado de ruptura	Evolución postoperatoria
1	8	Shock intenso. Cianosis. Mov. resp. superficial. C.	Hemotórax traumático. Shock grave. Traumatismo abdominal.	Pleurotomía bilateral. Trat. shock.	Sigue diámetro y con cianosis. Persiste el shock. Tubo pleurotomía tapado.	Al sacar el tubo se encontró epilón.	Ambos diafragma rotos y desprendidos de pared ant. Cierre del diafragma isq.	Bilateral.	Reoperación al 39 día para cerrar el diafragma derecho. Fallece a las 24 horas de la reoperación.
2	3	Shock intenso. Dificultad respiratoria. Hipersonoridad hemitórax izquierdo.	Shock traum. Contusión torácica. Hemotórax. Neumotórax izquierdo.	Pleurotomía izquierda.	Los signos respiratorios reaparecen después de 48 horas con gran dificultad respiratoria.	Radiografía estómago ascendido. Tubo espasmo epilón.	Reducción de vísceras y sutura del diafragma. Drenaje de los cardíacos op.	Izquierdo.	Fallece por paro cardíaco al ser retirado del pabellón.
3	9	Shock intenso. Abdomen tenso y con resistencia. No hay signos resp.	Traumatismo abdominal complicado.	Esplenectomía de urgencia. Sonda vesical.	Signos de neumotórax isq. 2 días después. Disnea al 4º día. ¿Falta de expansión pulmonar?	Tentativa de decorticación pulmonar isq. al 13º día.	Se encontró ruptura del diafragma en inserción posterior isq. con el riñón isq. Nefrectomía.	Izquierdo.	Control a los 2 meses, en perfectas condiciones.
4	13	Shock intenso. Hematuria. Anemia aguda. Abdomen tenso con resistencia.	Traumatismo abdominal complicado. Ruptura renal.	Esplenectomía y nefrectomía izquierda de urgencia. Sutura hepática.	Pollenes con rechazo de mediatino 14 horas después de operación. Cianosis.	Diagnóstico clínico de ruptura diafragmática isq.	Epilón y desgastado ascendidos. Reducción y sutura de la ruptura.	Izquierdo.	Postoperatorio sin novedad. Diafragma parcialmente reparado. Hematomía y paraplegia grave en recuperación.

musculares serán todavía resistentes e impedirán el paso de las vísceras, pero secundariamente la retracción de ellas, ampliarán la herida haciendo posible la hernia. En nuestra casuística, los N° 1 y 2 corresponden a la primera modalidad y el N° 4 a la segunda.

Desgraciadamente la sintomatología, no tiene características propias, pues, por el lado abdominal, se sobrepone con los de toda contusión: dolor, vómitos, contractura; por el lado torácico, aparecerá también dolor, disnea y cianosis. Este cuadro se confunde fácilmente con el de todo shock traumático, especialmente si se acompaña de ruptura de otras vísceras. Hay, sin embargo, ciertos signos que, excepcionalmente, pueden aparecer indicando una irritación frénica, como el dolor escapular y el hipo, que orientan hacia la lesión del diafragma.

El examen clínico y radiológico será el que nos dará una mayor orientación diagnóstica, pero para ello, es necesario que exista ya una hernia hacia el tórax o un hemotórax, cuyo origen es inexplicable. La desaparición del murmullo vesicular, la matidez y la auscultación de ruidos hidro-aéreos en un contusionado puede hacernos sospechar su existencia. Estos últimos no siempre existen y es así como en nuestros exámenes, en que fueron especialmente buscados, no se logró apreciarlos. La radiografía es de gran ayuda y puede confirmar en forma definitiva el diagnóstico. La desaparición del límite de la cúpula diafragmática, la imagen de sombra difusa en la parte baja del hemitórax, no homogénea, con espacios claros, indican la invasión torácica de parte de las vísceras abdominales huecas. Demuestra también el rechazo de la silueta cardíaca, que confirma la compresión sobre el mediastino y, por lo tanto, los trastornos cardio-respiratorios concomitantes.

Desgraciadamente, esta imagen no siempre es fácil de interpretar y es necesario pensar en la posibilidad de una invasión de vísceras al tórax, para evaluar correctamente estas imágenes claras de tipo aéreo, o hidro-aéreo, cuando no son lo suficientemente groseras y nítidas. Fué lo que nos sucedió en los casos N° 1, 3 y 4. En otras ocasiones, el hemotórax enmascara estas imágenes que pasan, por lo tanto, desapercibidas (caso N° 3) o

no existen porque las vísceras aún no han ascendido. No por ello debemos descartar el diagnóstico; al contrario, debemos tener siempre presente que un hemotórax cuyo origen no sea evidente por lesiones torácicas puede ser debido a una ruptura del diafragma. Esta interpretación es tanto más difícil cuando se trata de un derrame bilateral, como en el caso N° 1, en él, a pesar de haberse efectuado radiografías después del drenaje por toracotomía, estas imágenes no fueron apreciadas. Solamente después del diagnóstico efectuado por el taponamiento con epiplón de uno de los tubos, buscándolas con detención logramos ponerlas de manifiesto. (Ver Rfía. N° 1 y 2).

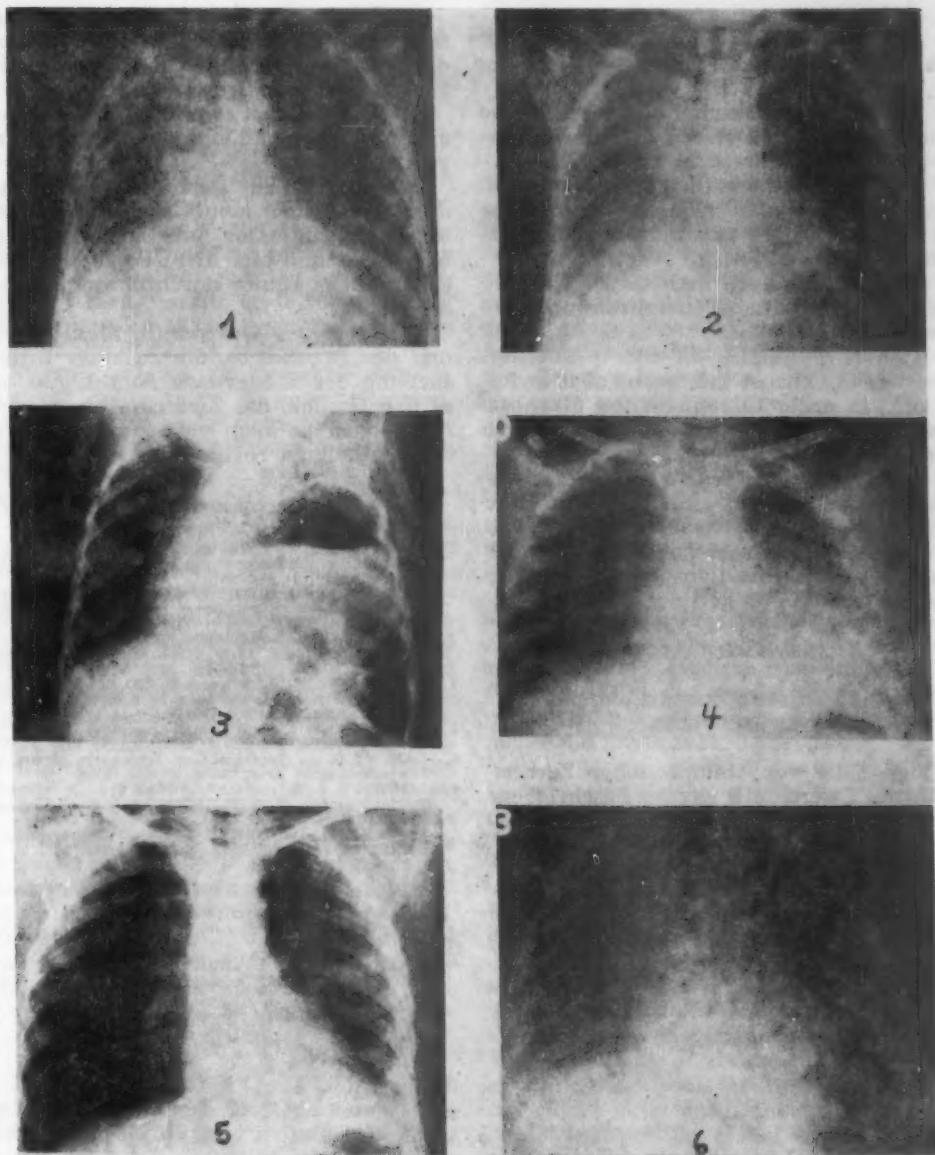
El tratamiento consiste en la sutura de las brechas diafragmáticas, cuyo abordaje dependerá de que la sintomatología de la contusión sea predominantemente torácica o abdominal. En el primer caso, se hará por vía torácica; en el segundo, por vía abdominal. De todos modos, en cualquiera exploración deberá siempre revisarse minuciosamente la integridad del diafragma, aunque se encuentren otras causas explicativas de los síntomas y hemorragias.

En el cuadro adjunto, se resumen los hechos más resaltantes de nuestros 4 casos.

RESUMEN

Se describen 4 casos de ruptura traumática del diafragma, llegándose a las siguientes conclusiones:

- 1) La ruptura diafragmática es hoy día más frecuente por el aumento de los traumatismos por compresión abdómino-torácica.
- 2) Por este motivo, es necesario tenerla siempre presente como una complicación de la contusión.
- 3) Al pensar en esta posibilidad, agotar los medios de investigación para confirmar el diagnóstico y poder efectuar un tratamiento precoz y efectivo.
- 4) En toda contusión abdómino-torácica, que obliga a una exploración de vísceras, es indispensable recordar la revisión prolija de la integridad diafragmática, como también de sus inserciones.



Radiografías N° 1 y 2: (Corresponden al caso N° 1). Tomadas con intervalo de 6 hrs. Presentan imagen de neumotórax bilateral y gran rechazo del mediastino hacia la derecha, con la tráquea y bronquios fácilmente visibles a la derecha de la columna vertebral. A lo largo del borde izquierdo de la silueta cardíaca, es posible visualizar con dificultad una imagen más clara que asciende hasta el vértice del hemitórax. También es posible ver, a nivel del seno costo-diafragmático izquierdo, otra imagen clara, de forma ovoide, vecina al tubo de la toracotomía. Radiografía N° 3: (Corresponde al caso N° 2). Presenta gran imagen hidro-aérea y otras imágenes claras ocupando todo el hemitórax izquierdo. Nótese el rechazo mediastínico manifiesto. Radiografías N° 4 y 5: (Corresponden al caso N° 3). La primera sólo muestra un velamiento del hemitórax izquierdo, interpretado como un hemotórax. La segunda, tomada 10 días después, mostraba desaparición de este velamiento: observada con cuidado, es posible ver detrás de la silueta cardíaca la imagen del polo superior del riñón izquierdo que se encontraba encarcerado por el desprendimiento posterior del diafragma. Radiografía N° 6: (Corresponde al caso N° 4). Tomada en el pre-operatorio, muestra imágenes claras izquierdas, con borramiento de la silueta diafragmática izquierda.

SUMMARY

TRAUMATIC RUPTURE OF THE DIAPHRAGM

Four cases of traumatic rupture of the diaphragm are described and the following conclusions are drawn:

1) The diaphragmatic rupture is nowadays more frequent owing to the increase of traumatism by thoraco-abdominal crushing.

2) It is therefore necessary always to bear it in mind as a complication of the contusion.

3) When thinking of this possibility, one has to exhaust the means of investigation, in order to confirm the diagnosis and to carry out a precocious and effective treatment.

4) In every thoraco-abdominal contusion motivating an exploration of the viscera, it is indispensable not to forget a careful revision of the diaphragm as well as of its insertions with regard to their integrity.

ZUSAMMENFASSUNG

TRAUMATISCHE ZERREISSUNG DES
ZWERCHFELLS

Vier Fälle von traumatischer Zerrei-
sung des Zwerchfells werden beschrieben;
es ergeben sich dabei folgende Schlus-
sfolgerungen:

1) Die Zerreißung des Zwerchfells ist heutzutage häufiger wegen der Zunahme der Verletzungen durch Kompression des Bauchs und des Brustkorbs.

2) Deswegen ist es nötig, immer darauf als auf eine Komplikation der Quetschung gefasst zu sein.

3) Wenn man an diese Möglichkeit denkt, darf man kein Untersuchungsmit-
tel ausserachtlassen, um die Diagnose zu bestätigen und eine frühzeitige und wirksame Behandlung durchführen zu können.

4) Bei jeder Quetschung des Bauchs und des Brustkorbs, die zu einer Unter-
suchung der Eingeweide Anlass gibt, ist es unerlässlich, das Zwerchfell und seine Insertionen peinlich genau auf ihre Unversehrtheit zu revidieren.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—MOREAUX, J. —La rupture du diaphragme dans les grandes contusions thoraco-abdominales. *Jour. de Chirurgie*. 74:56, 1937.
- 2.—WOOD, N. E. and STUTZMAN, F. L. — Right diaphragmatic hernia secondary to trauma. *California Med.* 91:251, 1939.
- 3.—BOGEDAIN, W. and CARPATHIOS, J. — Rupture of the diaphragm. *Ohio State Med. Jour.* 55:1224, 1956.
- 4.—CHAMBERLAIN, J. M. and FORD, J. M. — Diaphragmatic hernias produced by direct violence. *S. Clin. N. Amer.* 33:1505, 1953.
- 5.—HOLLMAN, F. J. — Bilateral traumatic rupture of the diaphragm. *British J. Surg.* 1:299, 1940.
- 6.—LAM, C. R. — Treatment of traumatic hernia of the diaphragm. *Arch. Surg.* 60:421, 1950.
- 7.—MANLOVE, C. H. and BARONOPSKY, J. D. — Traumatic rupture of both leaves of the diaphragm. *Surgery*. 37:461, 1955.
- 8.—RIVES, J. D. and BAKER, D. D. — Diaphragmatic hernias of children. *Ann. Surg.* 115:745, 1942.

* * *

LINFONEUMATOSIS QUISTICA INTESTINAL EN LA INFANCIA

Drs. LUIS GOIZUETA y LUIS MORENO

Cátedra de Pediatría del Prof. Aníbal Ariztia. Hospital "Luis Calvo Mackenna". Santiago.

INTRODUCCIÓN

Presentamos este trabajo con el interés de discernir sobre el tema y de dar a conocer, una vez más, un cuadro frecuente y bien descrito en la Patología del adulto pero, olvidado y muy poco conocido en la Patología infantil.

Nuestro interés se despertó ante la sorpresa del número de casos encontrados en el curso de las necropsias del Hospital Luis Calvo Mackenna, en relación con la escasa casuística de la bibliografía Pediátrica.

La Linfoneumatosis Quística Intestinal conocida también con los nombres de "Neumatosis Intestinal", "Enfisema intestinal", "Neumatosis Quística Intestinal", "Linfoneumatosis Quística Gastrointestinal" es, por lo visto, una entidad rara en el niño. Moore¹ relata 4 casos encontrados en 260 necropsias. Wainright², da cuenta de 6 casos en 240 necropsias. Botsford y Krakower³, encuentran 5 casos en el curso de un año. Desde Montreal en el curso de 1934 a 1956 comunican 17 casos. De los doce casos de Mackenzie⁴, quién da un buen esquema de la historia de esta afección, 5 son tomados de la literatura. Monnet⁵ colecciona 65 casos de la literatura hasta 1957. Respecto a los adultos, este cuadro, es más frecuente, Bilger⁶ ha coleccionado 252 casos desde 1956 a 1959.

CONCEPTOS GENERALES

La Linfoneumatosis Quística Intestinal, se caracteriza por la existencia de un número variable de quistes gaseosos en la pared del tubo gastro intestinal o en las estructuras que lo sostienen. Se encuentran, por tanto, estos quistes, en el estómago e intestino y pueden encontrarse en el mesenterio, en la cisterna de Pecquet, en el conducto torácico, en el peritoneo parietal, en la pared de la vagina y vejiga^{7,10}. La localización más frecuente, dentro de lo descrito, es el estó-

mago y duodeno. Nosotros los hemos encontrado en el intestino delgado, ileon terminal, y en el intestino grueso.

El tamaño de los quistes varía desde milímetros a varios centímetros y, pueden ser escasos o muy numerosos, aislados o en grupos. Son comunmente sésiles, existiendo algunas formas multilobadas. En el niño son casi siempre sésiles. Nunca se comunican entre sí.

Clases o tipos: La L.N.Q.I. se clasifica en forma "Infantil" y "Adulta". Leonard Paris⁸ substituye el término "Infantil" por "Aguda" y el término "Adulta", por "Crónica" de acuerdo a la evolución de las lesiones y no a la edad del sujeto.

Patogenia: La Patogenia de esta enfermedad es oscura. Muchas son las teorías invocadas pero ninguna de ellas es suficiente para explicar correctamente el fenómeno. Hay dos teorías que se estiman como las más aceptables y son generalmente las invocadas.

1º La teoría mecánica que sostiene que la formación de los quistes se realizaría por el paso del aire del tubo gastro intestinal a los linfáticos los que lo conducirían y lo difundirían por las estructuras vecinas. Hay un solo caso relatado en la literatura, en el que existía una comunicación demostrativa entre el estómago y el quiste aéreo. Por otra parte, muchos son los factores que disminuyen el valor de esta teoría. Ha sido imposible, por ejemplo, producir experimentalmente lesiones similares introduciendo aire desde el lumen intestinal, aunque existieran ulceraciones de la mucosa, así como tampoco, ha sido posible, con el mismo método, aumentar el tamaño de los quistes. Finalmente se ha observado que la composición de los gases de los quistes es diferente de la del lumen intestinal.

2º La teoría bioquímica de Masson⁹, que supone una reacción ácida del contenido intestinal. Este contenido ácido sería absorbido por los capilares linfáticos y los gases se formarían por la acción del

material ácido sobre los carbonatos contenidos en la linfa. Posteriormente, estos gases se mezclarían con los de la sangre por difusión a través de las paredes capilares y pasarían después a las estructuras vecinas. Se pregunta, el por qué de la poca frecuencia de la neumatosis quística intestinal en relación con la alta frecuencia del contenido ácido gastro intestinal en muchos tipos de gastro-enteritis.

Consecuentemente hay en este fenómeno otros factores envueltos. Por ejemplo habría que mencionar, la avitaminosis y la modificación de la pared intestinal en la inflamación.

Contenido y composición de los gases: Los gases en el quiste están a tensión y pueden explotar bajo la presión del dedo. De acuerdo con Masson el contenido varía de tiempo en tiempo y de un quiste a otro quiste.

En las determinaciones gaseosas se encuentra el siguiente resultado:

Nitrógeno 73 - 90%
 Oxígeno 5 - 20%
 Anhídrido carbónico 0 - 15%
 Metano 0 - 7,66%
 Hidrógeno 0 - 0,7%

El Nitrógeno y el Oxígeno, están constantemente presentes en proporción igual a la de la atmósfera. En lo que se refiere al Anhídrido carbónico, éste está en mayor proporción que en la atmósfera. El Metano y el Hidrógeno no se encuentran constantemente y cuando existen están en pequeña proporción.

Diagnóstico: El diagnóstico de la Neumatosis Quística se hace en la autopsia o en el curso de las intervenciones quirúrgicas. Sin embargo, la crepitación puede conseguirse por la palpación profunda, y tal vez el timpanismo por la percusión. La radiografía de abdomen, ocasionalmente puede ayudarnos mostrándonos asas intestinales con doble contorno y una imagen reticular generalizada del abdomen. Además la presencia de un neumoperitoneo y de gas atrapado en el peritoneo, en la grasa peri-renal, en la pared de vejiga y de vagina, son signos que ayudan al diagnóstico. Los quistes gaseosos a veces pueden verse en los exámenes rectoscópicos.

Una historia de perturbaciones gastro-intestinales de larga evolución, especialmente diarreas, infecciones repetidas o un cuadro clínico de debilidad general, son los hallazgos clínicos usuales de la L.N.Q.I. en el niño.

Complicaciones: Las complicaciones más frecuentes, son la obstrucción intestinal y el neumoperitoneo. Excepcionalmente puede encontrarse, ruptura del peritoneo seguida de muerte.

MATERIAL Y MÉTODO

El trabajo se realizó en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital "Luis Calvo Mackenna" y está compuesto por 1.055 necropsias, correspondientes a niños autopsiados, entre las 2½ y 8 hrs. después de la muerte, en el trienio 1957 a 1959 en que se encontró 20 casos de L.N.Q.I., motivo de nuestra observación. Las edades fluctuaron entre 5 días y 9 meses. Las muestras fueron fijadas en solución de formalina al 10%, y teñidos con Van Giesson o Hematoxilina Eosina. El pH intestinal, fué medido en papel de pH cuyo resultado osciló entre un pH de 6 y 8.

En la encuesta y ficha clínica, se analizó los rubros siguientes: edad, sexo, peso, síntomas clínicos, evolución, examen de heces, diagnósticos clínicos, porción de intestino, otras localizaciones, caracteres microscópicos y diagnóstico Anatómo-Patológico.

DISCUSIÓN Y RESULTADOS

El estudio sobre 1.055 autopsias, ha revelado que la frecuencia de la Linfoneumatosis Quística Intestinal es del orden de 1.8%, lo que está de acuerdo con la impresión mundial ^{1,2,3,4,5}.

TABLA Nº 1
 FRECUENCIA DE LA LINFONEUMATOSIS

	Total	%
Autopsias	1.055	100
Casos de L.N.Q.I.	20	1.8

Con respecto a la distribución por edad, llama la atención en nuestro material el gran porcentaje de casos menores de 1 mes y el que todos nuestros casos son lactantes menores de un año.

No hemos encontrado diferencia significativa en cuanto al sexo.

TABLA Nº 2

DISTRIBUCION SEGUN SEXO Y EDAD

Sexo	Nº	%	Edad	Nº	%
Femenino	11	55	— 1 mes	11	55
Masculino	9	45	2 a 10 meses	9	45
TOTAL	20	100	TOTAL	20	100

En cambio, con respecto al peso de nacimiento tomando como patrón a Prematuros con un peso menor de 2.500 grs. y normales sobre los 2.500 grs., el mayor porcentaje, está a favor de los Prematuros, lo que sugiere que la prematuridad está relacionada con la fisiopatología de este cuadro.

TABLA Nº 3

DISTRIBUCION SEGUN PESO DE NACIMIENTO

	Nº	%
Prematuros	12	60
Normales	8	40
TOTAL	20	100

Los síntomas de comienzo más frecuentemente observados, fueron: Diarreas, Vómitos, Tos y Fiebre, predominando los dos primeros síntomas.

 TABLA Nº 4
SINTOMAS DE COMIENZO

	%
Diarrea	75
Vómitos	75
Tos	25
Fiebre	15
Anorexia	5
Tétano	5
Sin datos	5

Con examen de deposiciones sólo tomamos 17 casos, ya que no se realizó en tres de ellos. De los resultados obtenidos, se deduce que el examen de deposiciones no sería una ayuda para el diagnóstico, puesto que un alto porcentaje de ellos se encontraron negativos.

 TABLA Nº 5
EXAMEN DE DEPOSICIONES

(sobre 17 casos)

	Positivo %	Negativo %
Sangre	23	77
Mucus	17	83
Pus	17	83
Klebsiellas	11	89
Hongos	11	89
Monilia	5	95

Al enfrentar el diagnóstico de ingreso con el diagnóstico Anátomo-Patológico nos damos cuenta que en ningún caso se pensó en esta posibilidad diagnóstica.

 TABLA Nº 6
LOCALIZACION ANATOMICA DEL QUISTE

	Número	%
Intestino Delgado	12	60
Intestino Grueso	4	20
Intest. Grueso y Delgado	4	20
Otras	0	0
TOTAL	20	100

En cuanto a la localización anatómica de los quistes se aprecia que el 100% de ellos están localizados en el tracto intestinal y en ninguno de nuestros casos hemos encontrado quistes en otro sitio como lo reportan en la literatura^{4,5}.

El mayor porcentaje correspondió al intestino delgado, y la misma frecuencia se encontró en el grueso y delgado.

TABLA Nº 7
LOCALIZACION HISTOLOGICA DEL QUISTE

	Número	%
Sub Mucosa - Mucosa	20	100
Muscular	0	0
Serosa	0	0
TOTAL	20	100

En nuestros casos el 100% de los quistes se encontraron en la sub-mucosa y mucosa.

Examen microscópico: En cuanto a otros hallazgos microscópicos, el timo y el bazo presentaban picnosis y gran número de linfocitos. En el bazo hay eosinófilos con localizaciones en la periferia de los folículos y congestión de la pulpa roja.

El hígado mostró esteatosis periportal y en algunos casos concomitantemente hepatitis intersticial. En los pulmones revisados había evidencia de bronconeumonía, abscesos en formación y difusa infiltración parenquimatosa.

Intestinos: En los segmentos de íleon y de ciego los quistes estaban en la submucosa, en todos los casos propulsando la mucosa y las capas musculares; las únicas regiones en que la sub-mucosa no estaba distendida era donde las fibras colágenas estaban firmes, abundantes y compactas. En la mayoría de los casos existieron bacterias en el lumen, sin embargo, no se aisló bacilos ni cóceas dentro de los quistes gaseosos. Todos los casos presentaron enteritis de intensidad variable sin poder determinar en ninguno comunicación entre el lumen y los quistes. En todos los casos la mucosa estaba infiltrada por numerosos leucocitos polimorfonucleares y en el 80% por eo-

sinófilos agrupados en forma difusa. En la submucosa los leucocitos eran muy numerosos, con gran predominio de eosinófilos. En las regiones donde no existían quistes no encontramos eosinófilos. En cuanto a los ganglios linfáticos mesentéricos, los encontramos hemorrágicos.

En los casos presentes de L.N.Q.I., no encontramos células gigantes, pero sí están descritas en la forma "adulta", como lo indican aquellos reportados por la Literatura Médica.

COMENTARIO

Se presenta un estudio clínico-patológico de 20 casos de L.N.Q.I. en niños cuyas edades fluctuaron entre 5 días y 9 meses, así como un resumen a la literatura.

La L.N.Q.I. la hemos encontrado, con una frecuencia de 1.8%. Sólo se hallaron 65 casos infantiles en la literatura. La forma infantil es, del tipo Agudo y se distingue principalmente del tipo Adulto por la ausencia de reacción tisular en la presencia de gases. Se hace una breve exposición de la composición de los gases y de las manifestaciones clínicas principales. El estado general en todos los casos fué pobre durante un período relativamente largo de tiempo, de manera que el peso al momento de fallecer fué inferior al de su nacimiento.

La L.N.Q.I. se halló en el intestino delgado, íleon terminal y en el intestino grueso. Las ampollas gaseosas estaban situadas principalmente en la submucosa y produjeron un abultamiento en la mucosa y musculares. Se halló también que no tenían relación topográfica con las ulceraciones de la mucosa presentes en algunos casos.

La Patogénesis de la L.N.Q.I. es oscura. No obstante, una hipótesis bioquímica que considera el contenido ácido intestinal y otros factores, como avitaminosis e infección, se estima la más probable.

RESUMEN

Del estudio de 20 casos de Linfoneumatosis Quística intestinal en el niño, se puede concluir lo siguiente:

1º La Linfoneumatosis Quística resulta de la asociación de varios factores,

donde juegan papel importante los disturbios gastro-intestinales, generalmente acompañados de procesos infecciosos, en niños distróficos con avitaminosis y con acidificación del contenido gastro-intestinal, sin embargo la patogenia es oscura.

2º La frecuencia de acuerdo a nuestro trabajo es de 1.8% de los casos autopsiados.

3º En cuanto a la edad el 55% se presentó en el primer mes de vida, y el total de casos lo encontramos dentro del primer año.

4º Referente al sexo, no encontramos diferencias importantes.

5º Creemos que la prematuridad pudiera ser un factor influyente por el alto porcentaje de neumatosis que en ellos se encuentra.

6º Comienzo de la enfermedad, en el 75% con diarreas y vómitos.

7º En la evolución en los servicios, las deposiciones se mantuvieron alteradas en el 100%.

8º El Laboratorio sería de poca ayuda, ya que en los exámenes de heces, no se apreció mayor porcentaje de alteración.

9º El diagnóstico de este cuadro es de difícil precisión.

10º La localización, más frecuente de los quistes es el intestino, tanto delgado como grueso.

11º Las características Anátomo-patológicas, en nada difieren a los resultados de otros países, para la forma infantil.

SUMMARY

LYMPHOPNEUMATOSIS CYSTOIDES INTESTINALIS IN INFANCY

Out of the study on 20 cases of Lymphopneumatosi Cystoides intestinalis in infancy, we can extract the following points:

1) The lymphopneumatosi cystoides results from the association of various factors among which the gastro-intestinal disorders, generally accompanied by infectious processes, in dystrophic children with avitaminosis and with acidification of the gastro-intestinal contents play an important part; however, the pathogenesis is obscure.

2) According to our study, the frequency amounts to 1.80% among the autopsied cases.

3) As to age, 55% presented themselves in the first month of life and we found all our cases within the first year of life.

4) Concerning the sex, we did not find important differences.

5) We believe that the prematurity may be an influential factor, for we found a high percentage of pneumatosi in premature infants.

6) The disease begins in 75% with diarrhea and vomiting.

7) During the evolution in the wards, the bowel evacuations remained altered in 100% of the cases.

8) The laboratory seems to be of little help, since a greater percentage of alterations was not ascertained by the examination of the feces.

9) The diagnosis of this picture is difficult to be made with precision.

10) The most frequent localization of the cysts is intestine, the small one as well as the large one.

11) The anatomic-pathological characteristics of the infantile form do not differ at all from the results of other countries.

ZUSAMMENFASSUNG

CYSTISCHE LYMPHOPNEUMATOSE DES DARMS BEIM KIND

20 Fälle von cystische Lymphopneumatoe des Darms beim Kind werden untersucht und es ergeben sich dabei folgende Schlussfolgerungen:

1) Die cystische Lymphopneumatoe resultiert aus dem Zusammenwirken verschiedener Factoren, unter denen die im allgemeinen mit infektiösen Processen einhergehenden Magen-Darm-Störungen bei dystrophischen Kindern mit Avitaminose und mit Ansäuerung des Magen-Darm-Inhalts eine wichtige Rolle spielen; die Pathogenese ist jedoch unklar.

2) Gemäss unserer Arbeit, beträgt die Häufigkeit unter den Fällen, die zur Sektion kamen, 1.8%.

3) Was das Alter anbetrifft, so trat die Erkrankung in 55% im ersten Lebensmonat auf, und die Gesamtheit der Fälle fanden wir innerhalb des ersten Lebensjahres.

4) Bezüglich des Geschlechts fanden wir keine erheblichen Unterschiede.

5) Wegen des hohen Prozentsatzes der Pneumatose bei Frühgeborenen glauben wir, dass die Frühgeburt ein Faktor von Einfluss sein könnte.

6) Bei 75% begann die Krankheit mit Durchfall und Erbrechen.

7) Während des weiteren Verlaufs auf den Krankenabteilungen blieben die Darmentleerungen in 100% der Fälle krankhaft verändert.

8) Das Laboratorium kann nur wenig weiterhelfen, da kein bemerkenswerter Prozentsatz von krakhaften Veränderungen in den Stühlen festzustellen war.

9) Die Diagnose dieses Krankheitsbilds ist schwer genau zu stellen.

10) Am häufigsten waren die Cysten im Darm, sowohl im Dünndarm wie im Dickdarm, lokalisiert.

11) Die pathologisch-anatomischen Charakteristika für die kindliche Form unterscheiden sich in keiner Hinsicht von den Ergebnissen in anderen Ländern.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—MOORE, R. A. — Intestinal, pneumatosis. Am. J. Dis. Child. 38:818, 1929.
- 2.—WAINRIGHT, J. — Intestinal pneumatosis in infants. Arch. Dis. Childhood. 26:164, 1951.
- 3.—BOSTSFORD, T. W. and KRAKOWER, C. — Pneumatosis of the intestine in infancy. J. Pediat. 13: 185, 1938.
- 4.—MACKENZIE, E. P. — Pneumatosis Intestinalis. Pediatrics. 7:537, 1951.
- 5.—MONNET, P. — Pneumatosis Kystique intestinale du nourrisson. Ann. paediat. 33:394, 1957.
- 6.—BILGER, M. — Pneumatosis cystoides intestinalis in children. J. Pediat. 49:445, 1956.
- 7.—STIENNON, O. A. — Pneumatosis intestinalis in the newborn. Ann. J. Dis. Child. 81:631, 1951.
- 8.—PARIS, L. — Pneumatosis cystoides intestinalis in infancy. J. Pediat. 46:1, 1955.
- 9.—MASSON, P. — La Lymphopneumatose Kystique. Ann. Anat. Path. 2:541, 1925.
- 10.—JUDGE, D. J.; CASSIDY, J. E. and RICE, E. C. — Intestinal emphysema in infants. Arch. Path. 40: 206, 1949.
- 11.—HORMAN, I. R. — Klinischer, Bericht ueber 9 Faelle von Pneumatosis Intestine in Sauglingener. Deutsche Gesunth. Ws. 6:137, 1951.
- 12.—KOSS, L. G. — Abdominal gas cysts (Pneumatosis cystoides intestinorum hominis). Arch. Path. 52: 523, 1952.
- 13.—ROSENBAUN, H. O. — Pneumatosis cystoides intestinalis Report of the first case complicated by fatal rupture of the colon. Ann. J. Roentgenol. 78:681, 1957.
- 14.—MARCONI, G. — La pneumatosis cistica gastro intestinale, con particolare riguardo alla pneumatosis gastrica, nell'ulcera-caeco. Arch. de Vecchi per Ant. pat. e ned clin. 27:603, 1957.

* * *

CASOS CLINICOS

ESTENOSIS ESOFAGICA CONGENITA

Prof. MARIO NOE y Drs. GUILLERMO ZIEGLER, JORGE DEL RIO
y LEON VIAL

Servicio de Cirugía Infantil, Hospital "Roberto del Río". Santiago.

Hemos considerado de interés la publicación del siguiente caso clínico, por su rareza y las dificultades diagnósticas que originó.

J.A.P.M. (Obs.: 232495). Presenta desde el nacimiento regurgitaciones de alimentos durante o en conexión con la ingestión de ellos. La leche expulsada permanece inalterada, contiene mucus y saliva y carece de olor ácido. En algunas ocasiones regurgita incluso el agua. Esto ha interferido en su desarrollo pondo-estatural, llevándolo a la distrofia, anemia y cuadros bronco-pulmonares repetidos por aspiración alimenticia.

Es tratado con anti-espasmódicos, pero en vista de que persiste el cuadro se pidió al tercer mes de vida un estudio radiológico. Su informe, fechado el 16 de Febrero de 1959 dice lo siguiente: "Imágenes difusas, tenues, de condensación peri-bronquial en ambos campos pulmonares, con caracteres de proceso agudo por aspiración. La mitad proximal del esófago se observa dilatada y con intensas ondas peristálticas y anti-peristálticas. Después de 15 minutos, se escurre una pequeña cantidad de bario a la mitad inferior y al estómago. El bario en capa delgada evidencia una gran reducción del lumen con irregularidad de la mucosa y ensanchamiento sobre el diafragma en una zona con mucosa gástrica. Hiatus esofágico ensanchado. En los controles seriados practicados durante 2 horas no se observa nuevo paso de la papilla contrastada, vomitando el contenido del esófago proximal. Impresión diagnóstica: Hernia del hiatus por deslizamiento. Esofagitis. Acor-tamiento secundario del esófago". (Figura Nº 1).

A raíz de este examen se insiste nuevamente en el tratamiento médico con antiespasmódicos, antiácidos, alimentación fraccionada y posición semisentada. No obstante, las condiciones no varían: persisten las crisis de asfixia y los procesos pulmonares por aspiración de alimentos; la anemia se hace más intensa, obligando a recurrir a transfusiones y la distrofia se agrava.

Un mes después, el 19 de Marzo de 1959, se practica un nuevo estudio radiológico, que informa: "Marcada dilatación de los dos tercios superiores del esófago, con abundante mucus. El tercio inferior del esófago se observa estenosado y sólo deja pasar el bario en capa delgada. Después de media hora se decide extraer el bario con sonda, a fin de evitar la aspiración del contenido del esófago superior. Resto: no hay variación en comparación con el examen anterior". (Figura Nº 2).

La esofagoscopia practicada por el especialista fracasa, por no poder franquear la estrechez. Creen observar únicamente esofagitis.

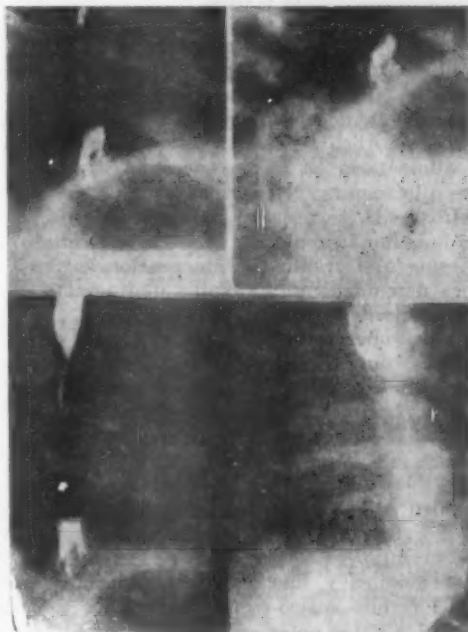


Figura Nº 1. Examen radiológico del esófago. Detalles en el texto.



Figura Nº 2. Examen radiológico del esófago. Detalles en el texto.

Con los antecedentes acumulados, se piensa que se trata de un caso de esófago corto y dadas las malas condiciones generales del enfermo, se decide practicar una gastrostomía (9 de Abril de 1959), con el doble objeto de alimentarlo en forma adecuada y practicar dilataciones retrógradas; junto con la gastrostomía, se practicó una piloroplastia, a fin de evitar la repleción gástrica y el reflujo al esófago. Durante la intervención, se explora detenidamente el hiatus diafragmático, apreciándose totalmente normal.

El post-operatorio lo realiza en buenas condiciones, pues la buena alimentación y las transfusiones mejoran rápidamente el estado general. Las dilataciones retrógradas fracasaron por la imposibilidad de vencer la estrechez.

Un nuevo estudio radiológico, practicando un buen relleno del estómago con sustancia opaca a través de la sonda de la gastrostomía, permitió establecer que la región hiatal era anatómica y funcionalmente normal; no existía reflujo gastro-esofágico.

Con los datos obtenidos en este último estudio radiológico y por los fracasos de los tratamientos expuestos anteriormente, se de-

cidió abordar quirúrgicamente el esófago, pues teníamos el íntimo convencimiento que esta sintomatología era la consecuencia de una estenosis congénita del esófago.

Existía la posibilidad de elegir entre tres métodos quirúrgicos:

a) La resección de la porción estenótica, con anastomosis término-terminal de ambos cabos.

b) La incisión longitudinal de la estenosis y sutura en sentido transversal.

c) La incisión o extirpación extra-mucosa del anillo muscular engrosado.

Se decidió emplear el primer método, pues los otros dos no calzaban con la extensión de la estenosis (más o menos 2 cms.).

El 25 de Abril de 1959, a través de una amplia toracotomía izquierda se aborda el esófago. A nivel de su tercio medio se encontró una zona de menor calibre, de aproximadamente 2 cms. de extensión, de aspecto normal y que no permitía el paso de una sonda a través del esófago. Se reseca esta zona, la que presenta forma típica de reloj de arena, con su mucosa totalmente indemne y de aspecto normal, igual que el resto del esófago, sin signos de esofagitis, tanto por encima como por debajo de la estrechez. Se practicó sutura término-terminal en dos planos.

El post-operatorio inmediato fué bueno, sin embargo, el enfermo falleció al tercer día a consecuencia de un proceso pulmonar agudo.

El informe del estudio anátomo-patológico es el siguiente: "Se reciben cinco trocitos de más o menos 1 cm. de diámetro, redondeados y que en su parte central presentan un pequeño lumen, revestido por un círculo más claro que impresiona como un revestimiento epitelial. Al examen microscópico, la superficie interna está revestida por epitelio pavimentoso como el que reviste la mucosa normal y, por fuera, reconocemos las dos capas musculares, interna y externa. No se aprecia congestión especial hacia la periferia. Esta alteración nos impresiona como una estrechez congénita del esófago. Diagnóstico: Estrechez Congénita del Esófago".

COMENTARIO

El objeto de esta presentación es dar a conocer el único caso de estrechez congénita del esófago observado en nuestro Servicio y hacer hincapié en el gran problema diagnóstico que significó este enfermo, por tratarse de una malformación

extraordinariamente rara y por la gran dificultad de diferenciarla con la estenosis del esófago corto.

Esta alteración del lumen esofágico presenta una etiología semejante a la de la estenosis intestinal y se debe a la falta de vacuolización del cordón entérico en un determinado punto, durante el período de desarrollo embrionario. El obstáculo puede ser completo o, generalmente, parcial y de diferentes grados, en forma de un diafragma o de una zona en reloj de arena. El esófago, por tratar de vencer la estrechez, aparece dilatado por encima de ella.

Del grado de esta estrechez dependerán las manifestaciones clínicas, las que hacen su aparición después de los primeros meses de vida, cuando se pasa de la alimentación láctea a una más espesa, de papilla. Su característica es la regurgitación de alimentos no digeridos ni alterados, sin olor ácido y con abundantes mucus y saliva.

En el caso presentado, estos síntomas se hicieron evidentes desde el nacimiento de una dificultad anatómica, ya que no cedieron al tratamiento. El examen radiológico estableció la impresión diagnóstica de insuficiencia hiatal, con hernia del estómago, estrechez y acortamiento secundario del esófago. El tratamiento médico y postural fracasa, por lo que se nos consulta, a fin de discutir el diagnóstico y la posibilidad de una solución quirúrgica.

Por el carácter de la regurgitación, por su aparición tan precoz, por las crisis asfícticas y los procesos bronco-pulmonares por aspiración, se sospechó la existencia de una estrechez congénita del esófago. Sin embargo, el resultado de un segundo estudio radiológico que confirmaba los hallazgos del primero, como también el examen esofagoscópico que cree ver una esofagitis, nos llevó a aceptar más bien el diagnóstico de esófago corto.

Al efectuar la gastrostomía se comprobó un hiatus continente y normal, lo que nos llevó a insistir en nuestra primitiva hipótesis diagnóstica. Un nuevo examen radiológico, efectuado por otro competente radiólogo, esta vez con el medio de contraste inyectado directamente al estómago, reveló la ausencia de reflujo gastro-esofágico; sin embargo, insistió también que el segmento que quedaba por debajo

de la estrechez correspondía a estómago torácico. Justificaba la continencia del hiatus por una recuperación ya observada por él en otros tres casos de esófago corto congénito.

Nos pareció poco probable esta posibilidad y, sin desecharla completamente pero más bien convencidos de la estenosis congénita, nos decidimos por la resección de ella. El aspecto macroscópico de la estrechez, como de los segmentos adyacentes a ella, nos convenció de que se trataba de esófago en todas sus partes, lo que fué confirmado por el examen histopatológico.

RESUMEN

Se describe un caso clínico de estenosis congénita del esófago, afección extraordinariamente rara, ya que es el primero observado en el Servicio de Cirugía Infantil del Hospital 'Roberto del Río'.

Se hace hincapié en las dificultades del diagnóstico de esta afección y se mencionan los diversos métodos de tratamiento quirúrgico para corregirla.

SUMMARY

CONGENITAL OESOPHAGEAL STENOSIS

A clinical case of congenital oesophageal stenosis, an extraordinarily rare affection which was observed for the first time in the Service of Child Surgery of the Roberto del Río Hospital, is described.

The difficulties of diagnosing this affection are stressed and the diverse methods of surgical treatment for its correction are mentioned.

ZUSAMMENFASSUNG

ANGEBORENER STENOSE DER SPEISEROEHRE

Ein klinischer Fall von angeborener Stenose der Speiseröhre, einer ausserordentlich seltenen Affektion, die zum ersten Mal in der Abteilung für Kinderchirurgie des Roberto del Río-Krankenhauses beobachtet wurde, wird beschrieben.

Die Schwierigkeiten der Diagnose dieser Affektion werden deutlich hervorgehoben, und die verschiedenen zu ihrer Korrektur angewandten chirurgischen Behandlungsmethoden werden erwähnt.

CRIPTORQUIDIA

Conceptos actuales sobre su tratamiento

Dr. MARIO VERA LATORRE

Servicio de Cirugía Infantil. Hospital "Manuel Arriarán". Santiago.

La frecuencia con que el pediatra y el médico en general se enfrentan con el problema del testículo no-descendido y la importancia que su correcto tratamiento tiene para el futuro del paciente, sitúan este tema dentro de un plano de permanente actualidad.

Denominase criptorquidia a la afección caracterizada por ausencia permanente de uno o los dos testículos de la cavidad escrotal. Puede deberse a detención del descenso de las gónadas en cualquier sitio de su trayecto normal o a la localización definitiva de estas, en situaciones aberrantes, fuera de dicho trayecto. En la actualidad tiende a denominarse a los primeros, testículos incompletamente descendidos, testículo no-descendido, criptorquidia, reservándose para los segundos la denominación de testículos mal-descendidos o ectopia testicular propiamente tal.

Denominase pseudo-criptorquidia la afección caracterizada por ausencia temporal de uno o de los dos testículos de la cavidad escrotal. Se debe a la enérgica acción del cremáster, músculo que puede arrastrar los testículos, llevándolos, incluso, hacia la cavidad abdominal. La posibilidad de poder descender la glándula hasta el escroto mediante maniobras adecuadas, permiten hacer su diagnóstico exacto. No requiere tratamiento y es causa de frecuente confusión con la criptorquidia de la que, en ocasiones, es muy difícil su individualización. En los pacientes que ofrezcan dudas, es aconsejable la repetición del examen las veces que sean necesarias, con el fin de evitar errores y poder así valorar adecuadamente los resultados terapéuticos.

Es importante recordar algunos conceptos sobre la embriología y fisiopatología testicular, para adecuada comprensión de los problemas creados por esta afección.

Embriología: Las gónadas se originan de engrosamientos mesoteliales en la ca-

ra ántero-interna del mesonefros o cuerpo de Wolff, situado en la parte posterior de la cavidad abdominal, entre la 6ª vértebra dorsal y la 2ª vértebra sacra. Desde allí, por procesos de degeneración y crecimiento y bajo la influencia de las gonadotrofinas hipofisiarias migran hacia el escroto alcanzando alrededor del cuarto al séptimo mes, el anillo inguinal interno, atravesando el conducto en la última parte del séptimo mes y habiendo completado su recorrido en el momento del nacimiento. Tres son los requisitos indispensables entonces para la normal finalización de este proceso: estímulo hormonal suficiente, testículos normales, capaces, por lo tanto, de reaccionar a dicho estímulo y, existencia de un trayecto anatómico normal. Cualquier alteración de alguna de estas condiciones explica la producción de criptorquidia.

Fisiología y Fisiopatología testicular: Dos son las funciones esenciales del testículo: la función espermatogénica, producción de espermios, a cargo del epitelio germinativo y la función androgénica, producción de testosterona, a cargo de las células de Leydig.

Al llegar la adolescencia el testículo se hace funcionalmente activo, entablándose entonces una íntima conexión funcional entre la hipófisis y las gónadas, que se efectúa a través de hormonas denominadas gonadotrofinas. En la actualidad se conocen tres tipos de ellas: la gonadotrofina A, llamada también hormona foliculo-estimulante, producida por las células basófilas del lóbulo anterior de la hipófisis, provoca el desarrollo y mantiene el trofismo del epitelio germinativo testicular y rige, por lo tanto, la producción de espermatozoides. La gonadotrofina B, también llamada hormona luteinizante u hormona estimulante de las células intersticiales. Es producida probablemente también por las células basófilas de la hi-

pófsis. En el hombre induce el desarrollo, mantiene el trofismo y regula la producción de testosterona por las células de Leydig. La gonadotropina C, llamada en un comienzo prolactina, hormona lactogénica, se denomina actualmente hormona luteotrófica. Es producida por las células acidófilas del lóbulo anterior de la hipófisis. Hasta el momento no se conoce exactamente si desempeña alguna función en el hombre.

La falta de gonadotropina A produce atrofia del epitelio germinativo y supresión de la espermatogénesis. La de la gonadotropina B, atrofia de las células de Leydig. La supresión de ambas, así como la extirpación de la hipófisis, condiciona la atrofia total del testículo.

La testosterona producida en las células de Leydig, es a su vez, el freno fisiológico que inhibe la producción de gonadotropinas B, regulándose así, mediante el nivel de andrógenos en la sangre, la producción de estas hormonas hipofisiarias. El nivel de las gonadotropinas circulantes es elevado en el feto y en la primera semana de la vida extra-uterina. Desaparece casi totalmente hasta los 10 años en que, nuevamente, experimentan aumento considerable permanenciando su nivel elevado hasta los 40 años aproximadamente.

Los estudios experimentales de Engle^{12,13} comprobados posteriormente por Deming¹⁰, han demostrado la influencia que tiene la gonadotropina coriónica en el descenso testicular, desconociéndose sin embargo, el mecanismo exacto de su acción. Es probable que, al estimular las células de Leydig aumenten la producción de testosterona y provoquen así el descenso testicular. En el testículo fetal se ha comprobado la existencia de gran número de células intersticiales similares a las de Leydig del adulto, las que probablemente elaboren la secreción testicular fetal.

El hecho de comprobarse un aumento considerable de la cantidad de gonadotropina circulante en el feto y en la primera semana de vida extra-uterina, así como nuevamente en el período pre-puberal, épocas en que se produce el descenso espontáneo de estas glándulas, son argumentos que apoyan la acción de la hormona en el descenso testicular.

El testículo requiere para su funcionamiento normal una temperatura inferior

en 1 ó 2 grados a la del resto del organismo, la que le es proporcionada por el escroto que actúa como termoregulador. Fuera de este, se producen diversas lesiones cuya intensidad varía de acuerdo con el tiempo transcurrido, según lo han demostrado los estudios histopatológicos de Cooper⁸ y otros investigadores^{2,3,6,17,22}. Esta alteración del testículo ectópico se inicia ya al tercer año de vida y se acentúa francamente pasados los 5 a 6 años. La glándula deja de crecer con igual ritmo que la colocada en las bolsas produciéndose, así, una manifiesta diferencia de tamaño entre ambas. Histológicamente se comprueban alteraciones fundamentales en el epitelio germinativo, consistentes en inmadurez tubular, disminución del número y tamaño de los túbulos seminíferos y fibrosis peritubular. No se observa compromiso, sin embargo, de las células de Leydig. Fisiológicamente esto se traduce en el compromiso de la función espermatogénica con conservación de la androgénica. Sin embargo, de persistir la posición anormal pasada la pubertad, se produce atrofia total del testículo con pérdida de ambas funciones, lo que clínicamente condiciona esterilidad y eunucoidismo.

Normalmente en un 3% a un 10%⁶ de los lactantes, los testículos no han completado su evolución en el momento del nacimiento, alcanzando el escroto en los primeros meses de la vida extra-uterina, de modo que al año de edad esta proporción ha descendido al 2%. Cabe hacer notar sin embargo, que en un elevado número de pacientes este descenso se produce en el período puberal persistiendo esta alteración sólo en el 0,2% de los pacientes pasada esta época. Este descenso espontáneo puede producirse aún pasada la pubertad, a los 16 años¹¹, y tan tardíamente como a los 20 años con conservación de la normalidad testicular²⁰. Este hecho tiene gran importancia, al considerar la indicación terapéutica de la criptorquidia.

Las lesiones histológicas comprobadas en los testículos ectópicos tienen carácter reversible siempre que la glándula sea llevada al escroto en la época pre-puberal. Fisiológicamente no se producen alteraciones en dichos testículos, como se deduce de los trabajos de Hand¹⁰, y especialmente de Johnson¹⁸, quien demostró normalidad en 162 pacientes con le-

sión bilateral en quienes los testículos habían descendido espontáneamente en la pubertad. De acuerdo con las informaciones existentes hasta este momento, los testículos que experimentan descenso espontáneo en la época prepuberal son siempre normales²⁰.

Riesgos del testículo ectópico: La persistencia de la posición anormal de la gónada, pasada la pubertad, determina la degeneración y atrofia testicular con compromiso de ambas funciones: androgénica y espermatogénica. Esto queda demostrado en la excelente publicación de Zañartu²⁵, quien estudió la espermatogénesis en 17 adultos con lesión bilateral no tratada, comprobando azoospermia en la totalidad de ellos y signos de deficiencia androgénica en el 70,5%. En 14 pacientes incluidos en el mismo estudio y que presentaban lesión unilateral, encontró alteración evidente del fluido seminal en 4, con azoospermia en dos de ellos y signos de hipoandrogenismo en el 21,4%.

El riesgo de daño irreparable de la gónada debe tenerse siempre en cuenta al plantear la conducta terapéutica. Es evidente que si bien es cierto que existe la posibilidad de descenso espontáneo, este puede ser tardío o no producirse, con el daño consecuente del epitelio germinativo del testículo, que en los casos bilaterales, pueden condicionar esterilidad. La espera hasta la pubertad puede ser peligrosa. En algunos pacientes intervenidos en esta época ya se comprueba daño enorme de la gónada. Entre los enfermos de Bengoa⁴, quien es partidario de esperar hasta el período de la pubertad, se pudo comprobar la existencia de atrofia testicular acentuada en 5 de los 38 enfermos operados, existiendo además en 9 de ellos, franca disminución del tamaño testicular. Este peligro, destacado por diferentes autores, adquiere su máxima importancia en los casos de bilateralidad de la lesión.

Aparte del daño de la gónada misma existen otros peligros en los testículos no descendidos que justifican ampliamente el que se tienda en la actualidad a tratar precozmente esta afección. Entre estos, cabe destacar los siguientes:

a) Los testículos colocados en situaciones ectópicas tienen mayor predisposición a la producción de torsiones del cordón,

como lo ha destacado Gross¹⁵, Campbell⁶ y otros autores^{2,19}, lo que estaría favorecido por la presencia de otras anomalías congénitas asociadas a la criptorquidia.

b) Las gónadas colocadas en el conducto inguinal están sometidas a constantes traumatismos, sea directamente por estar en una zona vulnerable o indirectamente como consecuencia de contracciones de la pared abdominal.

c) Existe mayor riesgo de degeneración maligna en los testículos ectópicos que en los colocados en las bolsas. Gilbert y Hamilton¹⁴ comprobaron en una revisión de 7.000 cánceres testiculares, una mayor proporción de estos en testículos ectópicos. Minor²⁶ por otra parte, basándose en los estudios de Dixon y Moore, y de Campbell, asegura que debe esperarse la degeneración maligna en 1 de cada 20 testículos situados dentro de la cavidad abdominal y de 1 de cada 80 gónadas localizadas en el conducto inguinal. Es posible, sin embargo, que no sea la mala posición en sí misma la determinante de esta mayor incidencia, sino la persistencia de los factores humorales que condicionaron la criptorquidia, que son carcinogénicos. Es interesante hacer notar que el 76% de 662 urólogos consultados por Carroll en U.S.A.⁷ manifiestan no haber observado casos de neoplasias en testículos no descendidos, hecho que hablaría a favor de que, en todo caso, esta complicación no sería frecuente.

d) Existe la posibilidad de estrangulación de la hernia que frecuentemente se encuentra asociada a la criptorquidia. No siempre, sin embargo, es posible pesquisarla clínicamente. Su frecuencia varía según los autores. Snyder²², comprobó su existencia en el 67% de 363 pacientes. Gross¹⁵ le da una frecuencia del 90% y Campbell⁶ la encuentra en el 80% de los casos. Su comprobación clínica es una indicación precisa de tratamiento quirúrgico.

e) De enorme importancia es el traumatismo psíquico que sufre el niño en el momento en que se da cuenta de su anomalía. El ser diferente de sus amigos o compañeros de colegio puede exponerlos a bromas y hacerlo el blanco de burlas que pueden ser origen de problemas psico-sexuales en épocas posteriores de su vida.

Causas de criptorquidia: Tres son las causas que pueden determinar la producción de esta afección. 1) Insuficiencia de estímulo hormonal. 2) Alteración congénita de la glándula y 3) Existencia de defectos anatómicos en el trayecto de descenso normal o alteraciones en las estructuras del cordón.

Insuficiencia de estímulo hormonal: La administración de gonadotrofina produce incremento en la liberación de andrógenos y determina un marcado aumento de volumen del testículo y del conducto deferente, el que crece notablemente en longitud. Otros efectos son el aumento de la vascularización del cordón espermático, crecimiento del cremáster, dartos y conducto espermático, y movilización de las gónadas hacia el escroto, efectos todos posibles de comprobar en clínica al emplear la hormona en el tratamiento de la ectopia testicular.

Alteración congénita del testículo: Se ha llamado la atención sobre la importancia que tendrían las alteraciones congénitas de los testículos en la génesis de la criptorquidia²³. Estos testículos alterados serían incapaces de reaccionar a un estímulo hormonal suficiente. Colocados en las bolsas irán a la degeneración y a la atrofia, lo que explicaría el fracaso de los procedimientos quirúrgicos mejor efectuados.

La biopsia testicular es el único procedimiento que nos permite, en la infancia, determinar la patogenia en este tipo de criptorquidia. La ausencia o disminución notable de las células germinales de los túbulos seminíferos debe hacer pensar en daño genético de la glándula²⁵. En la adolescencia estos pacientes desarrollan hipergonadotropurria y azoospermia. La coexistencia de otras malformaciones congénitas como hipospadias, escroto bifido, etc., permite la orientación clínica hacia este diagnóstico.

Defectos anatómicos en el trayecto de descenso o en el cordón: Son numerosas las causas anatómicas que pueden dar origen a esta alteración. Entre estas cabe citar la existencia de bandas fibrosas que inmovilizan los testículos o acortan el cordón, ausencia de anillos inguinales, estrechez de éstos, ausencia de anillo ingui-

nal interno o externo, ausencia de testículo, existencia de hernia asociada, etc.

Pronóstico: El pronóstico de esta afección depende fundamentalmente de su patogenia. En las secundarias a defectos en el estímulo hormonal o a la existencia de alteraciones de orden mecánico, es favorable siempre que se emplee oportunamente el tratamiento apropiado. En las secundarias a defectos constitucionales de la gónada, el pronóstico es desfavorable, pues el testículo irá a la atrofia independientemente de la terapéutica empleada.

Tratamiento: Dos son los procedimientos empleados en la actualidad en el tratamiento de esta afección: el empleo de hormonas y el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento hormonal: Dos son los tipos de hormonas empleados en el tratamiento de las criptorquidias: la testosterona y la gonadotrofina.

No se tiene una información precisa con respecto a los resultados obtenidos con la administración de testosterona. Zañartu²⁵, obtuvo buen resultado anatómico en tres pacientes, pero la comprobación posterior de azoospermia en dos de ellos, lo indujo a suspender el tratamiento. Se pronuncia, sin embargo, favorablemente a su empleo aconsejando su ensayo en dosis más vecinas a las fisiológicas.

Existen dos tipos de gonadotrofinas susceptibles de usar en el tratamiento de la ectopia testicular: las de origen hipofisiario y la gonadotrofina coriónica elaborada en las vellosidades coriales de la placenta y que se encuentra en grandes cantidades en la orina y el plasma de las mujeres embarazadas. Esta última es la que se emplea de preferencia en la práctica, por haberse comprobado mejores resultados clínicos en el tratamiento de esta afección⁵.

La hormona producirá buenos resultados sólo en aquellos pacientes con criptorquidia secundaria a insuficiente estímulo hormonal. En ellos se habría producido el descenso espontáneo en la pubertad, época en que se produce normalmente aumento en la cantidad de gonadotrofina secretada por la hipófisis. Su administración entonces, al crear artificialmente las condiciones existentes en este período de la vida, provoca el descenso

precoz de testículos, que de todos modos lo habrían hecho más tardíamente, evitando en esta forma lesiones de la glándula, secundarias a su malposición.

No existen elementos clínicos que nos permitan, ante un determinado enfermo, predecir el descenso de las gónadas en la pubertad. Podemos sospecharlo si existe movilidad amplia de las glándulas en la línea normal de su descenso, si se palpa un cordón pequeño o un cuello escrotal permeable, si existe respuesta satisfactoria del escroto al iniciarse el reflejo cremasteriano o ante el buen desarrollo de éste, caracterizado por marcada pigmentación y pliegues bien visibles, pero no podemos asegurarlo; sólo mediante el empleo de las gonadotrofinas podemos diferenciar precozmente este tipo de ectopias, de las secundarias a defecto anatómico que son el tratamiento quirúrgico.

La hormonoterapia no es un procedimiento inocuo. La administración de dosis excesivas de gonadotrofinas puede producir pubertad precoz, cuadro caracterizado por exagerado desarrollo de los genitales, aparición de vello pubiano y posteriormente, detención del crecimiento por osificación del cartilago de crecimiento. Es posible evitar su producción mediante un control cuidadoso de los pacientes en el curso del tratamiento, suspendiendo de inmediato la terapéutica ante la aparición de los primeros síntomas, con lo que se obtiene una rápida regresión a la normalidad.

Tratamiento quirúrgico: Consiste en llevar los testículos al escroto mediante procedimientos operatorios. Existen numerosas técnicas, cada una con partidarios decididos. En realidad, cualquier técnica operatoria es buena siempre que sea bien dominada por el cirujano. En sus rasgos generales, todas son más o menos similares y consisten, fundamentalmente, en la cuidadosa liberación del conducto deferente, los vasos espermáticos y la gónada, de modo que esta pueda ser llevada sin tensión a su sitio de implantación normal. La mayor dificultad se encuentra generalmente, a nivel de los vasos espermáticos, los que pueden ser lesionados en el curso del acto quirúrgico, con el consiguiente peligro del testículo, el que incluso puede llegar a la atrofia, con sus secuelas de eunucoidismo y esterilidad²⁰.

Los trabajos de diferentes autores han destacado el riesgo que tiene la intervención quirúrgica sobre las gónadas. Bigler⁹ comprobó atrofia testicular postoperatoria en 7 de 50 pacientes operados, y Charny y Wolgin⁹, demostraron, mediante biopsias, la alteración del testículo en 14 pacientes intervenidos. En ellos se observó marcada alteración tubular y signos de degeneración de las glándulas, no obstante haberse obtenido buen resultado anatómico. Por otra parte Hand¹⁶ comprobó una menor incidencia de paternidad entre los pacientes con criptorquidia bilateral corregida quirúrgicamente al compararla con aquellos en que los testículos habían descendido en forma espontánea.

Estos riesgos propios del tratamiento quirúrgico de la criptorquidia, nos obliga a ser cuidadosos en la indicación operatoria de esta afección, sobre todo en los casos de lesiones bilaterales¹¹.

Existen, sin embargo, indicaciones precisas de tratamiento quirúrgico. Estas son la existencia de una hernia asociada, pesquizable clínicamente y la torsión del testículo ectópico. Cabe sospechar la conducta quirúrgica en aquellos testículos fijos, especialmente si son dolorosos²⁴ y en los testículos que no han descendido pasada la pubertad.

Tratamiento combinado: En la actualidad la mayoría de los autores preconizan el tratamiento combinado, hormonoterapia seguida de tratamiento quirúrgico si el caso lo justifica, iniciado precozmente, basado en las siguientes consideraciones que fluyen de los conceptos expuestos previamente:

a) El testículo sólo puede funcionar normalmente cuando se aloja en el escroto.

b) Fuera de él, sufre diversas alteraciones que pueden aún llegar a la atrofia definitiva y que son tanto más intensas cuanto mayor sea el tiempo que permanezcan en posición anormal.

c) Mientras más precozmente sean llevados a su posición normal existe mayor posibilidad de un desarrollo testicular normal.

d) En un cierto número de pacientes, se produce el descenso espontáneo de los testículos en la pubertad.

e) La hormonoterapia provocará el descenso de aquellos testículos que no obe-

decen a una causa anatómica y que habrían descendido, por lo tanto, espontáneamente en la pubertad. La administración de hormonas permite así efectuar precozmente el diagnóstico diferencial entre las criptorquidias debidas a insuficiente estímulo hormonal y aquellas secundarias a defecto anatómico.

f) En las criptorquidias de causa anatómica la hormonoterapia es útil, ya que al provocar mayor desarrollo de los genitales facilita apreciablemente la intervención permitiendo una más fácil individualización de los elementos del cordón y además, al aumentar la vascularización, permite disminuir el riesgo existente de lesión testicular secundaria a déficit de su irrigación.

Estado actual del tratamiento de la criptorquidia: El tratamiento recomendado en la actualidad se puede sintetizar en la siguiente forma:

1) Iniciación del tratamiento en edades tempranas, de preferencia entre los 6 y 7 años.

2) En todos los pacientes debe hacerse primeramente el tratamiento hormonal, utilizando la gonadotrofina coriónica.

3) La dosis total por cura es de 20.000 a 30.000 unidades de gonadotrofina, las que se colocan en un período corto, a razón de 2.000 unidades día por medio.

4) Puede repetirse la cura dos o tres veces en caso necesario, separadas por un período de tres o cuatro meses. Esto es aconsejable especialmente en las lesiones bilaterales.

5) Durante el período de administración de la hormona hay que vigilar constantemente los pacientes, debiendo suspenderse la administración de la droga ante la comprobación de exagerado desarrollo de los genitales o de la aparición de vello pubiano, síntomas iniciales de pubertad precoz.

6) Si fracasa el tratamiento hormonal debe procederse al tratamiento quirúrgico, debiendo efectuarse la intervención antes de que pase el efecto de la administración de la hormona, vale decir, antes de los 15 días de terminado dicho tratamiento.

7) Es aconsejable tomar biopsias en el curso de la intervención para pesquisar

los casos secundarios a un daño congénito de la gónada y poder actuar mediante tratamiento endocrino apropiado en los casos que lo requieran.

8) La técnica quirúrgica difiere, pero debe emplearse el método con el que el cirujano esté más familiarizado. Si se efectúa una buena liberación, especialmente de los vasos espermáticos, la gónada puede ser colocada fácilmente en el escroto con cualquier procedimiento. La disección debe ser muy cuidadosa tratando de respetar al máximo la irrigación de la glándula. Si no se logra llevar en un tiempo la gónada al escroto, debe dejarse lo más baja posible, para intervenir en otra oportunidad, esperando un mayor desarrollo del paciente. Sólo se justifica la extirpación de los testículos muy atroficos que no puedan ser llevados al escroto, sobre todo, si ha pasado la pubertad.

Es indudable que estas conclusiones pueden ser modificadas por ulteriores investigaciones, pero representan el estado actual del tratamiento de esta afección que ha estado sometida a controversias desde hace muchos años. Los estudios de la fertilidad de pacientes intervenidos y no-intervenidos podrán dar respuesta apropiada al problema terapéutico de la criptorquidia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ABUD, E. — Ectopia testicular. Arch. Soc. Cir. Hosp. 16:203, 1946.
- 2.—ALLOSTEAN, A. — La ectopia testicular. La Revue du Practicien. 27:2843, 1955.
- 3.—ANDERSEN, H.; ANDREASSEN, M. and QUADDE, P. — Testicular Biopsy in Cryptorchidism. Acta endocrinológica. 18:367, 1955.
- 4.—BENGOA, J.; BUTENDIECK, A. y SWETT, C. — Tratamiento quirúrgico de la criptorquidia y de la ectopia testicular. Rev. Chilena de Pediat. 27:16, 1956.
- 5.—BIGLER, J. A.; HARDY, L. M. and SCOTT, H. V. — Cryptorchidism treated with gonadotropic preparations. Am. J. Dis. Children. 58:969, 1938.
- 6.—CAMPBELL, M. F. — Urología. Editorial Interamericana S. A. México. 1956, pág. 199-212.
- 7.—CARROLL, W. A. — Malignancy in cryptorchidism. J. Urol. 61:398, 1949.
- 8.—COOPER, E. R. — The histology of the retained testis in the human subject at different ages and its comparison with the scrotal testis. J. Anatomy. 64:5, 1929.
- 9.—CHARNY, W. CH. and WOLGIN, W. — The management of cryptorchidism. Surg. Gynec. and Obst. 102:177, 1956.
- 10.—DEMING, C. — The evaluation of hormone therapy in cryptorchidism. J. Urol. 68:354, 1952.
- 11.—DRAKE, C. B. — Treatment of cryptorchidism. J.A.M.A. 163:626, 1957.
- 12.—ENGLE, E. T. — Action of extracts of anterior pituitary and of pregnancy urine on the testis of immature rats and monkeys. Endocrinology. 16:506, 1932.

- 13.—ENGLE, E. T. — Experimental induced descent of the testis in Macacus Monkey by hormones from pituitary and pregnancy urine (role of gonadokinetic hormones of pregnancy blood in normal descent of testis in man). *Endocrinology*. 16:513, 1932.
- 14.—GILBERT, J. B. and HAMILTON, J. B. — Study in malignant testis tumor. Incidence and nature of tumor in ectopic testis. *Surg. Gynec. and Obst.* 71:731, 1940.
- 15.—GROSS, R. E. — The surgery of Infancy and Childhood. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1933.
- 16.—HAND, J. R. — Treatment of undescended testis and its complications. *J.A.M.A.* 164:1185, 1957.
- 17.—HINMAN, F. — The implication of testicular cytology in the treatment of cryptorchidism. *Am. J. of Surgery*, 90:381, 1956.
- 18.—JOHNSON, W. W. — Cryptorchidism. *J.A.M.A.* 113:23, 1939.
- 19.—KIMBROUGH, J. C. and REED, J. F. — Treatment of undescended testis. *J.A.M.A.* 163:621, 1957.
- 20.—LEADING ARTICLES. — Undescended testis. *The Lancet*. 7003:989, 1957.
- 21.—ROBINSON, J. and ENGLE, E. — Cryptorchidism. *Pediat. Clinica North America*. 2:729, 1955.
- 22.—SNYDER, W. H. and CHAFFIN, L. — Surgical management of undescended testis. *J.A.M.A.*
- 23.—SCHVAL, A. R. — Testicular diagnosis as etiology fact in cryptorchidism. *J. Urology*. 72:693, 1954.
- 24.—URRUTIA, C. — Tratamiento de la ectopia testicular. *Arch. Soc. Cir. Hosp.* 16:181, 1946.
- 25.—ZARARTU, J. y HAMBLÉN, E. — Tratamiento de la ectopia testicular. *Rev. Méd. de Chile*. 80:79, 1952.
- 26.—MINOR, CH. L. — The empty scrotum. *Ped. Clinics of North America*. 6:1137, 1959.



VACUNACION ANTIPOLIOMIELITICA**Drs. ERICK SCHILLING y CARLOS MONTOYA**

Cátedra de Pediatría del Prof. Adalberto Steeger y Cátedra de Medicina Preventiva e Higiene del Prof. Benjamín Viel. Universidad de Chile.

La lucha contra la poliomielitis sufrió un cambio radical en 1955, cuando el Dr. Salk comunicaba los resultados de sus ensayos con vacuna inactivada, abriendo así el camino a la prevención activa de esta enfermedad.

Désde entonces hasta la fecha, se han efectuado numerosos trabajos relacionados con el mejoramiento de técnicas, tabulación de resultados obtenidos y señalización de sus fracasos, todos los cuales son analizados y valorados por el Comité de Expertos en poliomielitis, dependiente de la O.M.S.

En el momento actual se dispone de dos tipos de vacuna, las cuales son capaces de inducir inmunidad activa en los vacunados: la vacuna inactivada por el formol y la vacuna viva atenuada.

Necesidad de la inmunización antipoliomielítica: La inmunización resulta indispensable en esta enfermedad, debido a dos razones:

- 1) La tendencia creciente del problema.
- 2) La ineficacia de los demás métodos actuales de control y de tratamiento.

En lo que respecta al primer punto, es bien sabido que los casos de polio han aumentado en todos los países y que esta tendencia es más antigua en los países más adelantados. En Chile, las tasas suben en la década de 1940, y en 1950 alcanzan un nivel elevado, que se aproxima ya al de algunos países europeos: tasas de 11 casos por 100.000 habs. en los dos años-cumbre de 1950 y de 1956, las cuales corresponden a una cifra absoluta de 719 casos denunciados en 1956.

Los casos y las muertes corresponden todavía en Chile, en un 85%, a lactantes y preescolares menores de 5 años. La experiencia extranjera permite predecir un desplazamiento hacia edades mayores, en las cuales la frecuencia y gravedad de las parálisis son mayores.

En lo que respecta a métodos de control, disponemos en toda enfermedad tras-

misible de tres posibilidades, a saber: el ataque al foco o reservorio, la elevación de la resistencia en los susceptibles, y el control de la trasmisión del agente desde el foco al susceptible. En poliomielitis, el reservorio está formado en su mayor parte por casos subclínicos y casos no paralíticos, de modo que su control es posible sólo en insignificante medida. El proceso de trasmisión en países como el nuestro, utiliza probablemente la vía digestiva. El control de estas vías a través del saneamiento no provoca disminución del número de casos, tal como lo evidencian las estadísticas de los países mejor saneados. Es probable que entonces la trasmisión se haga, además, directamente de persona a persona por vía respiratoria, vía que es muy difícil de controlar con las técnicas actuales.

Por lo tanto, la introducción de la vacuna, mecanismo adecuado para disminución de susceptibilidad de la población, permite por primera vez disponer de un arma que controla la enfermedad en la colectividad.

Características de la vacuna Salk:

a) *¿En qué consiste?* La vacuna Salk es una suspensión que contiene tres tipos de virus de poliomielitis, tipo I (Mahoney), tipo II (M.E.F.I) y, tipo III (Saube SS), e inactivados con formalina.

b) *Preparación:* Estos virus son multiplicados con cultivos de tejido renal de monos y en medios artificiales. La cepa de virus seleccionada, debe crecer bajo condiciones óptimas para producir el máximo de partículas virales. Esta capacidad puede variar de cepa en cepa. Se han perfeccionado innumerables medios enriquecidos para esta finalidad. Estas cepas deben presentar gran capacidad antigénica, lo cual se avalúa in vitro por los tests de precipitina y fijación de complemento e in vivo determinando su viremia

y capacidad neurotrópica en primates.

Cultivado el virus, se filtra e inactiva con formol. Luego la vacuna se somete a prueba cultivándola en medios artificiales e inyectándola a primates. Determinada la buena inactivación de la vacuna, se mezcla en solución de los tres tipos de virus cultivados.

c) *Técnica de administración*: La vacuna se administra a niños y adultos, desde los 6 meses de edad, por existir antes de los 6 meses anticuerpos circulantes transplacentarios. Puede ser administrada por vía subcutánea o intramuscular en dosis de 1 cc. cada una, con un intervalo de 4 semanas entre la primera y la segunda, de 7 meses entre la segunda y la tercera, y de 1 a 3 años entre la tercera y cuarta dosis.

Para niños menores de 1 año pueden administrarse 3 dosis seguidas con intervalos de 1 mes, y una cuarta dosis 1 año después de la tercera.

El sitio de inyección más usado es el antebrazo o los músculos del hombro. Se deben guardar las mismas reglas de asepsia que en cualquier otro tipo de inyección. Debe tenerse la precaución de mantener el frasco de vacuna entre 2 y 5°C.

d) *Complicaciones y contraindicaciones*: Las complicaciones más frecuentes son dolores locales en el sitio de inyección, fiebre de cierta duración que puede aminorarse administrando aspirina en razón de 1 centígramo por kilo de peso.

Se pueden presentar, además, reacciones alérgicas variadas, debidas a los antibióticos que contiene la vacuna y se tratará o no, como todo proceso alérgico, según su magnitud.

Los casos clínicos de poliomiелitis que aparecen dentro de los 30 días, a partir de la vacunación, no son más frecuentes que en la población general no vacunada.

Las contraindicaciones de la vacuna son muy escasas y sólo deben ser tomadas en cuenta contraindicaciones generales:

1º) Enfermedades infecciosas en evolución; y

2º) Convalecencia de enfermedades traumáticas y quirúrgicas graves.

e) *Modo de actuar*: La vacuna Salk induce buena formación de anticuerpos, pero como toda vacuna inactivada, su protección parece ser corta, por lo cual algu-

nos recomiendan dosis de recuerdo anuales.

f) *Pruebas de eficacia*: Se ha observado una reducción en un 90% de los casos paralíticos en los niños vacunados. La incidencia de polio en todos los países que han inmunizado activamente ha sido apreciable, con desplazamiento de los casos hacia los grupos de edades no vacunadas.

Características de la vacuna viva oral:

1) *Descripción de la vacuna*: Todas las vacunas vivas, actualmente en uso, han sido obtenidos por cultivos de los 3 tipos de virus de polio en medios artificiales y con múltiples pasajes por primates.

Diferentes autores han obtenido virus con la misma capacidad de multiplicación que los virus salvajes, en el tracto digestivo de los seres humanos, y con escasa capacidad neurotrópica. Los virus más usados fueron obtenidos independientemente en U.S.A. por los Drs. Sabin, Koprowski y Cox, y en la U.R.S.S. por Chumakow y Smoridinstsev.

De todos estos virus se exige que se multipliquen bien en el ser humano, produzcan escasa o nula viremia en el vacunado, no presenten neurovirulencia al ser inyectados por vía intratálmica en monos y se multipliquen mal en medios artificiales especiales.

Como problema no resuelto en su totalidad, aparece el incremento de la neurotoxicidad después de varios pasajes por seres humanos. Esta propiedad es más manifiesta en los virus del Dr. Cox (Lederle) y muy escasa en los demás virus.

El gran valor de esta vacuna reside en la mejor capacidad antigénica y la mayor duración de las tasas séricas de anticuerpos, que los obtenidos por la vacuna inactivada.

Produce además, y en los medios de gran hacinamiento y promiscuidad especialmente, infección en serie, del vacunado a sus contactos, "más o menos de la misma manera que los virus poliomiелíticos en estado natural, pero probablemente en menor grado". Se informó (en la 2ª Conferencia sobre Vacunas de virus polio vivo) que la propagación intrafamiliar osciló entre 40 y 80%, después de la

vacunación de lactantes; pero que puede ser mucho menor en el caso de niños mayores". La propagación en la colectividad no parece ser muy extensa.

2) *Técnica de administración*: Todos los autores están actualmente de acuerdo en que deben ser administrados por separado los virus tipo I, II y III. La cantidad a administrar varía según el laboratorio fabricante y puede variar de varios cc. a algunas gotas.

Los esquemas usados son :

a) Administración conjunta de virus I, II y III.

b) Administración del virus I, virus III y virus II, con intervalos de 1 mes.

c) Administración de virus I y luego virus II y III con intervalo de 1 mes.

De estos esquemas se ha mostrado de mejor rendimiento el esquema b), por producir los más altos niveles séricos para cada uno de los virus. Pero "la interferencia que pueda existir en las vacunas polivalentes no es de tal magnitud que haga que su empleo resulte contraindicado; pero sí que justifica el refuerzo de la resistencia mediante la subsiguiente administración de nuevas dosis". Esta vacuna puede administrarse desde recién nacidos, inclusive prematuros, hasta el adulto, sin peligro alguno. Grupos en que todavía se requieren mayores estudios son: embarazadas, adultos negativos a los tres tipos de virus, personas que reciben esteroides y personas sometidas a tratamiento quirúrgico.

3) *Eficacia e inocuidad*: Debe subrayarse la gran inocuidad de esta vacuna. En todos los grandes grupos vacunados, que comprenden a millones, especialmente en Africa, Asia y la U.R.S.S., no se observó mayor número de poliomiélitis entre los vacunados, a los 30 días, que en la población general. La tasa de ataques en los sectores de población inmunizada es menor que en las no inmunizadas.

La vacuna ha dado mejor resultado en recién nacidos, lactantes y niños, que en los adultos.

La respuesta inmunitaria que es de 60 a 90% de los vacunados, depende de:

a) Prendimiento efectivo de la infección en el tracto gastro intestinal; y

b) La interferencia de otros virus en el tracto digestivo, especialmente los virus Coxackie y ECHO, impidiendo o disminuyendo la infección artificial.

Hay indicaciones de la necesidad de repetir la vacunación por vía oral a fin de garantizar una adecuada inmunidad a la población.

Contraindicaciones: Iguales a las de la vacuna inactivada.

Produce además, inmunidad local alta del tracto digestivo hacia los virus de polio, dificultando aún localmente el prendimiento de ulteriores infecciones con virus salvajes.

Por lo tanto, la introducción de la vacuna representa un mecanismo adecuado para disminuir la susceptibilidad de la población, lo que permite disponer por primera vez de un arma que controle la enfermedad en la colectividad.

Balance de la situación actual en inmunizaciones antipolio.

1) Inmunización más duradera y más completa (pero aparentemente no definitiva).

2) Mayor facilidad de administración.

3) Inmunización del tracto digestivo.

4) Se ha supuesto, además, que el virus atenuado se diseminaría en la comunidad en la misma forma que la infección natural, inmunizando así a un número creciente de personas y desplazando eventualmente a las cepas virulentas. Sin embargo, se requiere mayor información con respecto a esta propagación.

Sobre la base de estas propiedades se ha hecho posible pensar en la erradicación de la poliomiélitis "mediante la administración de virus atenuados, dentro de un breve período, a toda la población o por lo menos a los grupos de edad más susceptibles a la infección". En la U. R. S.S. se viene llevando a cabo una campaña encaminada hacia este objetivo.

Puede considerarse como muy probable que la vacuna viva sea considerada como el método de elección en un futuro próximo. Sin embargo, hasta este momento, todas las reuniones de expertos han concluido que su aplicación debe

considerarse todavía como experimental, recomendándose la continuación de experiencias en gran escala, cuidadosamente controladas desde el punto de vista de la inmunidad proporcionada y de la eliminación de virus atenuado. Todavía no se puede considerar como definitivamente eliminada la posibilidad teórica de que el virus vaccinal recupere su virulencia al pasar de un sujeto a otro, en la naturaleza.

Por estas razones, la vacuna Salk conserva en este momento su lugar como método de inmunización inócuo y eficiente.

Perspectiva en el Servicio Nacional de Salud: El S.N.S. importa vacuna canadiense tipo Salk, con el ánimo de satisfacer la demanda de los padres interesados.

Sólo en Concepción y algunas otras áreas restringidas, se efectúan programas que aspiran a controlar la enfermedad como fenómeno colectivo, inoculando a un porcentaje importante de los niños menores de 5 años. Actualmente se importa una cantidad que permite colocar en el país unas 6.000 dosis por mes.

La Sección de Epidemiología del Servicio está a la expectativa de que la vacuna viva reciba el pase oficial de los expertos, para importarla y aplicarla en gran escala en el país. De todas maneras, esto no ocurrirá antes del próximo año. Otra posibilidad que se vislumbra es la de un tipo de vacuna inactivada más concentrada que permitiría reemplazar las tres dosis de la actual por una sola, simplificando así su administración en masa.

*
*
*

EL TRATAMIENTO TUBERCULOSTATICO AMBULATORIO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR *

Dr. ROLF GRIESBACH

Del Comité Central Alemán de Lucha Antituberculosa. Augsburgo.

Desde el empleo de los tuberculostáticos en el tratamiento de la tuberculosis ha cambiado radicalmente no sólo la *epidemiología*, sino también la *sintomatología* y el *pronóstico* de esta enfermedad, año tan temida.

Si consideramos esquemáticamente los posibles modos de administración de las sustancias tuberculostáticas, obtendremos la siguiente revisión:

Empleo de los tuberculostáticos, para el tratamiento ambulatorio y estacionario:

1. Quimioprofilaxis de tuberculino-negativos.
2. Profilaxis de la generalización de los tuberculino-positivos.
3. Tratamiento precoz, es decir, inmediato, antes del ingreso en un establecimiento antituberculoso.
4. Tratamiento estacionario clásico en sanatorios antituberculosos.
5. Prolongación de la terapia después del tratamiento sanatorial.
6. Profilaxis de las recidivas.
7. Tratamiento de las recidivas.
8. Terapia de sostenimiento en las tuberculosis abiertas crónicas.

La exigencia, establecida desde el punto de vista médico, de que todo nuevo caso detectado de tuberculosis abierta debe, por definición, ser objeto de un tratamiento sanatorial, no es naturalmente realizable en la mayoría de los países no europeos, especialmente en los subdesarrollados. Por este motivo la "Junta ejecutiva para el tratamiento ambulatorio y domiciliario de la tuberculosis de la Unión Internacional Antituberculosa" en París se ha ocupado detenidamente de la posibilidad del tratamiento ambulatorio, desde hace bastantes años.

Para la discusión de las cuestiones científicas con ello relacionadas, se ha

intentado diferenciar y definir el concepto de tratamiento domiciliario y tratamiento ambulatorio; respecto a lo cual se ha llegado al siguiente acuerdo internacional:

1) El "tratamiento domiciliario" corresponde en líneas generales al "tratamiento sanatorial". Se diferencia solamente en que el paciente realiza una cura de reposo en su propio domicilio y no en un establecimiento al que haya sido confiado.

2) El "tratamiento ambulatorio" se contrapone esencialmente al "tratamiento sanatorial", porque permite al paciente llevar una vida casi normal y le impone solamente la toma de medicamentos antituberculosos o quimioterápicos.

3) Hay que conceder que en la práctica existen casos de transición, y que no todos los enfermos se pueden incorporar a uno de estos grupos esquemáticamente definidos.

En lo que se refiere a los 3 tipos de tratamiento hay que considerar lo siguiente:

A. Es siempre preferible el "tratamiento sanatorial" y muchas veces es indispensable, cuando lo exige la gravedad del estado del paciente. A menudo es necesario por motivos higiénico-sociales, cuando el paciente es muy contagioso.

B. El "tratamiento domiciliario" se ha mostrado eficaz y puede recomendarse en los siguientes casos:

- a) en los países en que, debido a la escasez de camas, no se puede realizar el tratamiento sanatorial;
- b) en espera de que quede libre una cama en un Sanatorio; y
- c) con fines psicológicos, aún en los países en que el número de camas de los Sanatorios es suficiente.

Sin embargo, el tratamiento domiciliario sólo se puede aconsejar en las siguientes condiciones:

* Resumen de una Conferencia dada durante su visita a Chile.

1) Cuando es controlado por un buen especialista de pulmón, que dispone de personal y medios necesarios.

2) Cuando, gracias a esta vigilancia, está asegurado el control de la observación del reposo y de la toma regular de los medicamentos.

3) Cuando el tratamiento domiciliario no ocasione ningún contagio de las personas que rodean al enfermo.

C. El "tratamiento ambulatorio" puede realizarse:

a) Con el fin de proseguir la quimioterapia después de un tratamiento sanatorial o después de un prolongado tratamiento domiciliario;

b) en casos aislados de quimioprofilaxis en las personas que por vía natural se han hecho tuberculino-positivas, sin haber presentado síntomas radiológicos, ni clínicos;

c) en los países en que el número de camas de los Sanatorios no es suficiente para el tratamiento estacionario, o en los que las condiciones del país no permiten una cura de reposo; y

d) en enfermos que rechazan el tratamiento sanatorial, a pesar de la recomendación del médico.

En estas reglas de la Unión Internacional está comprendida en esencia toda la problemática.

Con ocasión de una comunicación del autor sobre este tema, que presentó en el XIV Congreso de Tuberculosis de Nueva Delhi, basada en una revisión de 10.000 casos, estableció determinadas indicaciones, divididas en absolutas y relativas, para el tratamiento sanatorial. Si bien aquella revisión conserva hoy todavía toda su actualidad, el concepto sobre la indicación de tratamiento estacionario o ambulatorio ha caído en desuso, porque la variedad del proceso tuberculoso dificulta extraordinariamente el establecimiento de grupos definidos de la enfermedad.

Para nosotros, en Alemania, el empleo del tratamiento ambulatorio de la tuberculosis pulmonar, aparte de muy pocas excepciones, se extiende predominantemente al grupo 5 de la revisión anterior, es decir, como prolongación de la terapia después de terminada una cura sanatorial. En el desarrollo de este tratamiento se plantean, sin embargo, algunas cuestiones interesantes.

El problema principal del tema que hoy me ocupa es el tratamiento médico domiciliario consecutivo a la cura sanatorial; como tal entiendo el tratamiento ulterior realizado por el médico práctico. En principio, es del todo aceptable y está indicado en los lugares en que no existen suficientes tisiólogos; o en donde, por motivos geográficos, el desplazamiento del enfermo hacia el especialista más próximo presenta importantes dificultades. Pero justificadamente se exige que se reserve al especialista la dirección del tratamiento propiamente dicho, en lo que se refiere a su duración, a la elección del medicamento y a las dosis.

Si en otros países se siguen otros procedimientos, en relación con el tratamiento ambulatorio de la tuberculosis pulmonar, esto depende de circunstancias particulares. Recuerdo, por ejemplo, que en algunos países los Institutos antituberculosos o dispensarios o también los ambulatorios y policlínicas son los únicos organismos encargados de realizar el tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. La Unión Internacional contra la Tuberculosis tiene sobre esto ideas muy concretas, y ha elaborado las reglas correspondientes en cuanto al modo de trabajo. La Organización Mundial de la Salud recomienda, a su vez, el método de los equipos volantes para los países poco desarrollados.

En esto, la cuestión decisiva es el empleo de los distintos medicamentos activos de que disponemos para el tratamiento ambulatorio de la tuberculosis. En primer lugar no hay que perder de vista, que no conocemos una substancia bactericida en el sentido de la "terapia magna esterilisans" contra la tuberculosis, sino que todos nuestros preparados son meramente substancias tuberculostáticas. Según el estado actual de nuestra experiencia, la isoniazida y la estreptomícina superan en actividad a todas las demás substancias conocidas hasta el momento; deberían por lo tanto designarse como los grandes tuberculostáticos. El también muy empleado ácido paraaminosalicílico es activo solamente a dosis muy elevadas y su administración parenteral parece ser superior a su empleo por vía oral. En relación con esto, se debe señalar un fenómeno, que ha sido destacado por Canetti y otros: la actividad de la isoniazida es distinta en cada individuo y depende, sin

toxicidad y un aumento de la tolerancia y, con ello, excelentes resultados terapéuticos. Así tenemos, por ejemplo, un preparado de isoniazida comercial con una combinación vitamínica y de levaduras. Con ella se consigue una disminución de los efectos secundarios y la posibilidad de aumentar las dosis, de modo que el efecto clínico de la isoniazida se demuestra en una forma especialmente acusada.

Pero cuando se habla de preparados combinados en el tratamiento de la tuberculosis, no se debe entender como tales esta clase de combinaciones químicas, sino la combinación de sustancias tuberculostáticas diversas, cada una de las cuales desarrolla de por sí un efecto tuberculostático demostrable.

Si realizamos la monoterapia con un solo tuberculostático, observamos desgraciadamente muy pronto la aparición de resistencia de los bacilos tuberculosos frente a dicha sustancia. Según las investigaciones experimentales del Instituto Borstel de Investigación de la Tuberculosis (Hamburgo) se puede aceptar como regla, que los bacilos tuberculosos demuestran, de la degradación por acetilación del medicamento ingerido. Como el PAS tiene la propiedad de inhibir la desintegración por acetilación de la isoniazida, cuando se administra juntamente con ésta, resulta elevado el nivel sanguíneo de la INH, aunque en esta combinación INH-PAS sólo se contengan pequeñas dosis del mismo. Esto se comprueba a pesar que se ha demostrado clínica y experimentalmente que estas pequeñas dosis de PAS aisladas no poseen ninguna acción. Quizás, es éste el motivo por el que las combinaciones de INH y PAS, en las cuales la proporción de PAS es evidentemente demasiado reducida, desarrollan una acción clínica evidente, la cual con toda seguridad no es atribuible únicamente al efecto de la isoniazida.

La activa industria farmacéutica ya se preocupa de que recibamos constantemente nuevos medicamentos bajo nuevos nombres, cuya acción tuberculostática depende sólo de la isoniazida contenida en ellos, aunque esta se ofrezca en las más diversas combinaciones. No se puede discutir que con tales preparados puede obtenerse a veces una disminución de la

trabes al cabo de un año de tratamiento con isoniazida, son completamente resistentes en un 90%. Este desagradable fenómeno de la aparición de resistencia se intenta combatir, en la actualidad, con el tratamiento combinado con por lo menos 2 tuberculostáticos. En relación con esto, parece más probable que la administración *simultánea* de 2 o más tuberculostáticos sea más favorable que la aplicación *sucesiva* de ellos, la llamada terapia alternante.

Para la combinación con la INH es adecuado no sólo el ya mencionado PAS, administrado a dosis suficientes, es decir, no por debajo de 10 gr. de ácido libre por día, sino también y, sobre todo, la tiosemicarbazona. La tiosemicarbazona es la precursora de la INH y es conocida bajo el nombre de "Conteben"; la actual combinación de INH más tiosemicarbazona figura en el comercio con el nombre de "Nicoteben".

Unas palabras todavía acerca de la estreptomycin. La estreptomycin se encuentra en su forma especialmente bien tolerable de sulfato de dihidroestreptomycin o en combinación con el pantotinato de dihidroestreptomycin. Aunque pertenece a los llamados grandes tuberculostáticos, debería emplearse en la terapia ambulatoria sólo excepcionalmente y, en caso de hacerlo, sólo en el tratamiento domiciliario. El motivo de esto es la relativamente rápida instauración de resistencia, con la cual se restringen nuestras posibilidades terapéuticas, para el caso de ulteriores intervenciones operatorias.

Un modo de acción parecido tiene la Kanamicina, empleada en el Japón, la cual puede ser usada en la clínica ocasionalmente en el caso de resistencia frente a la estreptomycin. Sin embargo, se sabe que es muy tóxica y que ocasiona alteraciones irreversibles de la audición.

Para completar esta exposición sumaria nombraremos todavía algunos de los más nuevos preparados, aunque su uso está fundamentalmente excluido de la terapia tuberculostática ambulatoria. Dichos preparados son: D-cicloserina, pirazinamida, viomicina, tioamida 1314 (con el nombre "Aetina" en Francia), así como el Bayer 5312, etanotolderivados y fenazinderivados B 663, preparados que se hallan todavía en período experimental, y que

a buen seguro no presentan los efectos tuberculostáticos de la INH y de la estreptomina.

No pertenece a este grupo la cortisona, ya que no desarrolla una acción tuberculostática sino a través del cambio del poder de reaccionar del organismo y está, asimismo, excluida del tratamiento ambulatorio de la tuberculosis.

Todas estas consideraciones han sido cuidadosamente establecidas por expertos especialistas de la "Junta Ejecutiva para la Quimioterapia", del Comité Central Alemán de Lucha Antituberculosa y han hallado cristalización en la tercera publicación de divulgación sobre el empleo de las sustancias tuberculostáticas. Querriamos repetir las por su importancia, aún a riesgo de decir algo ya sabido:

"En cuanto a la duración necesaria de la administración del medicamento, existe el acuerdo general de que un tratamiento tuberculostático por debajo de un año, es insuficiente en la mayoría de los casos. Existen observaciones de que con el empleo todavía más prolongado se reduce el número de las recidivas. Es, por lo tanto, de gran importancia el tratamiento ambulatorio ulterior, concienzudamente realizado y bajo vigilancia médica, después de una cura sanatorial. La necesidad de practicar tratamientos tuberculostáticos muy prolongados en los casos indicados, no debe dejar pasar el tiempo adecuado para una intervención quirúrgica necesaria.

"El tratamiento combinado con por lo menos 2 tuberculostáticos, es hoy día la regla. La posibilidad del desarrollo de resistencia se puede contrarrestar con los correspondientes cambios en la combinación. La determinación de la resistencia, practicada al principio y en el momento decisivo del tratamiento (por ejemplo cuando el tratamiento no surte efecto o antes de grandes intervenciones quirúrgicas) facilita un empleo racional de los tuberculostáticos. Por lo tanto, las determinaciones de la resistencia deberían realizarse siempre que exista la más mínima posibilidad para ello. En los enfermos sometidos nuevamente al tratamiento, después del empleo anterior de sustancias tuberculostáticas, se puede emplear la combi-

nación de 3 de ellas, en tanto se espera el resultado de la investigación de las resistencias.

"Según el estado actual de nuestra experiencia la isoniazida y la estreptomina superan en actividad a todas las otras sustancias hasta hoy conocidas; se las puede designar por lo tanto como "grandes tuberculostáticos". La INH debería estar representada en todas las combinaciones, sobre todo al principio del tratamiento. Para la combinación con la INH, además de la estreptomina, están también indicados el PAS y la tiosemicarbazona. El empleo parental del PAS a elevadas dosis parece ser superior a la terapia por vía oral. Es conveniente, para el caso de grandes intervenciones quirúrgicas, reservar la estreptomina.

"La dosis diaria activa de las sustancias aisladas, aún en el tratamiento combinado, es la siguiente:

"INH 4-6 mg por Kg. y por día.

"Estreptomina en empleo diario, por lo menos 1/2 gr.

"PAS no por debajo de 10 gr. de ácido libre por día.

"Tiosemicarbazona 1-2 mg. por Kg. y por día.

"La viomicina, piracinamida y cicloserina tienen un valor terapéutico limitado, que no es comparable con la INH y la estreptomina.

"Estas sustancias pueden ser utilizadas en caso de que haya fracasado el tratamiento precedente. Como tienen acciones secundarias tóxicas, su empleo sólo debería tener lugar bajo control clínico. La viomicina puede producir lesiones renales, la piracinamida graves lesiones hepáticas, a menudo no reconocibles al principio. La acción tóxica de la cicloserina se manifiesta entre otras cosas por convulsiones y psicosis".

La Unión Internacional contra la Tuberculosis, en el Congreso de Estambul de Septiembre del año pasado, ha establecido 10 reglas para el tratamiento de la tuberculosis, que a continuación se exponen, como una recapitulación del tema:

"1) Todas las formas de tuberculosis tienen que ser tratadas con medicamentos antibacterianos.

"2) Es de extraordinaria importancia para el paciente, que las bacterias no

"se hagan resistentes frente a los medicamentos standard, PAS, estreptomicina e isoniazida. Para evitar el desarrollo de esta resistencia el médico debe adoptar las medidas siguientes:

"a) Prescribir la dosificación y combinación de medicamentos, de modo que en el mayor número de casos posibles no se desarrolle ninguna resistencia; y

"b) Asegurarse de que los pacientes tomen los medicamentos prescritos.

"3) Deberá comprobarse la sensibilidad de las bacterias frente a los medicamentos antibacterianos al comienzo y en el curso del tratamiento.

"4) Cuando los pacientes pueden haber sido infectados por bacterias resistentes a uno de los medicamentos standard, se deben administrar los 3 medicamentos conjuntamente, hasta que se conozca frente a cual de ellos es sensible el paciente.

"5) En cuanto se haya comprobado que los gérmenes eran sensibles antes del comienzo del tratamiento, se puede suprimir uno de los medicamentos; pero se recomienda que en la terapia combinada esté siempre contenida la INH. Debe darse diariamente por un tiempo lo más prolongado posible.

"6) Para evitar recaídas, se debe realizar la quimioterapia con los preparados standard por lo menos durante un año, y mejor aún 18 meses o incluso 2 años, según la gravedad del caso.

"7) Los demás antibióticos sólo están indicados, cuando los gérmenes son re-

sistentes frente a los medicamentos standard o cuando el paciente presente hipersensibilidad frente a dichos medicamentos.

"8) El tratamiento sanatorial es deseable en todas las tuberculosis abiertas, principalmente para asegurarse que el paciente toma el medicamento y para disminuir el peligro del contagio del medio ambiente.

"9) La cura de reposo refuerza el tratamiento medicamentoso. Su duración, rigor y modo de realizarla se rigen por los hallazgos y por los resultados terapéuticos.

"10) Cuando los resultados de la quimioterapia no son satisfactorios, se debe considerar la conveniencia de un tratamiento adicional, que en la mayor parte de los casos consistirá en medidas operatorias. Con la intervención quirúrgica no está terminada la terapia, y se debe proseguir el tratamiento quimioterápico durante bastante tiempo".

Con esto creo poder concluir mi tema acerca del tratamiento tuberculostático ambulatorio de la tuberculosis pulmonar. Del conocimiento de la cuestión, de la escrupulosidad y sentido de la responsabilidad del médico terapeuta dependerá en última instancia, el que la quimioterapia ambulatoria de la tuberculosis halle eco en el mundo médico, o que sea rechazada por su realización insuficiente.

Estoy del todo convencido de que ella puede jugar un papel decisivo en la victoria final sobre la tuberculosis.

* * *

ACTAS DE SESIONES

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

SESION DEL 17 DE NOVIEMBRE DE 1960

Simposio sobre Mordeduras de animal y Rabia.

Moderador: Dr. Humberto Garcés.

Participantes: Drs. Mario Vera, Adriana Mac Ginty, Eduardo Fuenzalida, José Perroni y Enrique Mora.

Secretario de Actas: Dr. Manuel Aspillaga.

Asistencia: 52 socios.

Mordeduras de mamíferos, con especial referencia a las producidas por perro

Dr. Mario Vera

Las mordeduras de animales constituyen accidentes de frecuente observación en la práctica pediátrica. Su estudio epidemiológico es de gran importancia, por ser éste el principal mecanismo de transmisión de la Rabia, enfermedad siempre mortal y temida desde tiempos antiguos.

En la lucha contra esta enfermedad, podemos actuar a diferentes niveles:

1. Sobre el animal, evitando su infección por medio de la vacuna;

2. Sobre el ser humano, una vez mordido, también por medio de la vacunación antirrábica; y

3. Sobre el mecanismo de transmisión de la Rabia, es decir, sobre la mordedura, evitando su producción.

Conocer, por lo tanto, la magnitud del problema y sus características epidemiológicas, es fundamental para lograr estos objetivos y para una adecuada orientación de los recursos disponibles para hacer la profilaxia de esta enfermedad.

La incidencia de las mordeduras de animales es particularmente elevada en la vida infantil. Para apreciarla, se cita la experiencia recogida en la Posta de Primeros Auxilios del Hospital de Niños "Manuel Arriarán". Durante el año 1956 se atendieron 54.480 enfermos, de los cuales 8.561 (15,7%) correspondieron a accidentes; por mordeduras de animales fueron atendidos 647, lo que representa el 7,5% de estos últimos. Las mordeduras de animales son más frecuentes en

los meses de primavera y verano y los perros fueron los causantes de 611 casos (94,5%), siendo los 36 restantes (5,5%) producidas por los siguientes animales: ratón, caballo, gato y conejo. El mayor número de niños mordidos estuvo entre los 3 y los 5 años de edad; por debajo de 1 año y sobre los 10 años el número de pacientes fué escaso, lo que se explica porque los más pequeños están protegidos por los adultos y los mayores disponen de la experiencia que les ha enseñado tener una mayor prudencia en el trato con los animales. El 65,4% de los pacientes eran de sexo masculino, no observándose variación en su distribución en las diferentes edades.

Los miembros inferiores fueron las regiones del cuerpo afectadas de preferencia. El 25% de los niños fué mordido en la cabeza y cuello, localización especialmente frecuente en los menores.

Las erosiones fueron las principales lesiones producidas, observándose en el 58,8% de los casos; hubo heridas en el 40,3% y heridas a colgajo o con pérdida de substancia en el 0,9%. Las heridas, fueron las lesiones predominantes por debajo de los 2 años de edad, las erosiones predominaron en los mayores, siendo tanto más frecuentes cuanto mayor es el niño. El 90,5% de las mordeduras fueron catalogadas de pronóstico leve, el 8,9% tuvieron pronóstico de mediana gravedad y el 0,6% se consideraron graves. La mordedura fué causada en el 94,5% de los casos por perros callejeros conocidos de los afectados y sólo en el 5,5% por perros desconocidos.

La Rabia se presenta en los animales salváticos (lobos, zorros, murciélagos, ardillas, etc.) y en los domésticos (perros, gatos, caballos, cerdos, etc.), siendo estos últimos los responsables de la infección humana. La enfermedad se adquiere al penetrar el virus existente en la saliva del animal enfermo por erosiones o heridas de la piel, generalmente ocasionadas por mordeduras del mismo animal. Si bien la Rabia puede ser transmitida al hombre por cualesquier mamífero enfermo, en la práctica son los perros los responsables casi exclusivamente de la infección humana. Su importancia en este sentido es tal, que se ha visto que la eliminación de la

Rabia en ellos produce la total desaparición de la enfermedad en las áreas urbanas.

La susceptibilidad a la Rabia es mayor en los niños cuanto menos edad tienen, por lo cual debe actuarse más enérgicamente en los menores de 5 años. La iniciación de la vacunación antirrábica es de fundamental importancia para el pronóstico del mordido. La mayor o menor precocidad de su aplicación dependerá principalmente del período de incubación de la Rabia. Es sabido que, mientras más cerca del cerebro está la mordedura, más corto es éste. Por otra parte, la cantidad de virus inoculado es también fundamental para considerar la oportunidad de la vacunación, dependiendo esto directamente de la calidad de las lesiones producidas por la mordeura.

Frente a un niño mordido por un animal mamífero, podemos actuar: a) sobre la herida, b) sobre el animal causante de la mordedura y, c) sobre el paciente. Respecto de la herida debe facilitarse el sangramiento, luego lavarla enérgicamente con agua y jabón y finalmente suturarla en forma adecuada; la aplicación de cáusticos es inútil. El animal causante de la mordedura nunca debe matarse, sino mantenerlo bajo vigilancia estrecha por un período de 10 días; si el animal fallece debe practicársele autopsia, con investigación de los corpúsculos de Negri en el cerebro, y la inoculación en ratas, para asegurar el diagnóstico. El niño mordido debe ser sometido a vacunación antirrábica, de acuerdo con las normas ya establecidas internacionalmente.

Es indudable que una de las medidas más efectivas de que disponemos para disminuir la incidencia de las mordeduras de animales y por ende de la Rabia, consiste en realizar una adecuada educación de los niños y de los padres responsables de su cuidado.

Tratamiento Antirrábico.

Adriana Mac Ginty

Para realizar el tratamiento preventivo se aprovecha el hecho que el período de incubación en el hombre es largo. En el 80% de los casos de Rabia, éste es de 30 a 60 días lo que da tiempo para practicar la vacunación de los sujetos expuestos a mordeduras o contactos con animales rabiosos. Por este hecho, esta vacuna se diferencia de las demás vacunas preventivas en que se aplica siempre después de la exposición al contagio.

Con el fin de evitar vacunaciones inútiles, es importante establecer, para orientar el tratamiento, las condiciones del accidente, la naturaleza de la herida y la conducta del animal mordedor.

El virus rábico es inoculado mediante la saliva que es infectante en los últimos días del período de incubación (5 a 6) y durante la enfermedad. De ahí la necesidad de observar al animal por un período no inferior a 7 días ni superior a 10. Si durante este tiempo el animal permanece normal, se descarta la posibilidad que haya podido transmitir el virus rábico.

Las vacunas usadas son de dos clases:

1) **Vacunas activas:** a virus fijo, en que la virulencia ha sido modificada y atenuada; ejemplo de los cuales fué la vacuna de médula desecada preparada por Pasteur hace 75 años y otras usadas posteriormente.

Actualmente tenemos la vacuna Flury que es una variedad de virus fijado en embrión de pollo. La vacuna de alto pasaje > 180 HEP se ha estado usando experimentalmente en el extranjero en personas no expuestas.

El poder inmunizante de esta vacuna ha demostrado ser inferior a la proporcionada por vacunas inactivadas en el tratamiento primario. Sin embargo, ha dado muy buenos resultados para reforzar la inmunidad de sujetos que han sido sometidos a tratamientos antirrábicos anteriores.

Se ha comprobado que los anticuerpos neutralizantes persisten por 5 años después de una serie completa de vacunas y por 15 o más años, en personas que han sido sometidas a más de un tratamiento.

2) **Vacunas inactivadas:** en cuya elaboración deben utilizarse virus de alto título y complejidad antigénica adecuada, ya que el efecto inmunizante depende de la cantidad de antígeno inoculado siendo estos factores muy importantes para la obtención de una vacuna de buena potencia. Se preparan a partir de suspensiones de cerebro y el proceso de inactivación se hace, sea por procesos químicos (fenol, en la vacuna Semple) o por métodos físicos como es el caso de las vacunas irradiadas con luz ultravioleta.

El Instituto Bacteriológico usa este último método para preparar los 2 tipos de vacuna que se utilizan en inmunizaciones de seres humanos y que son a base de:

a) Suspensión de cerebro de conejo al 5% centrifugado, lo que tiene importancia en la prevención de los accidentes neuromusculares, pues esta etapa sedimenta gran parte del tejido nervioso.

b) Suspensión de cerebro de ratón lactante al 1%. Se ha demostrado que este último tipo, fuera de la ventaja de su baja concentración en tejido nervioso, es de un alto valor antigénico. Este material proporciona un contenido en virus 100 veces superior al título obtenido en cerebro de conejo, permitiendo entonces rebajar en las dosis inoculadas la cantidad de tejido nervioso, sin disminuir las propiedades antigénicas de la vacuna.

Estos productos mantienen su estabilidad conservados a 4°C y su fecha de expiración es de 4 meses.

No deben emplearse vacunas que se hayan congelado por inadvertencia.

Deben vacunarse, sin otra alternativa, las personas que han estado expuestas a contac-

to con la saliva de animales clínicamente rabiosos, desconocidos, muertos o que hayan huido.

A continuación presentamos el esquema de tratamiento que sigue el S.N.S. (ver cuadro).

Suero antirrábico: Su uso se preconiza en casos de mordeduras graves, esto es, múltiples y profundas de la cabeza y cuello, producidas por animales rabiosos o sospechosos, en que es posible que el período de incubación sea menor de 30 días.

Los anticuerpos activos inducidos por la vacuna comienzan a aparecer en la sangre entre los 10 y 15 días de iniciada la vacunación y en estos casos de incubación corta no alcanzarían a detener la multiplicación del virus, estando el tratamiento condenado al fracaso.

ESQUEMA DE LA VACUNACION ANTIRRABICA

VIA DE VACUNACION: SUBCUTANEA

Lugar de mordedura	ANIMAL QUE PUEDE OBSERVARSE VIVO		Perro o animal clínicamente hidrófobo que ha muerto o ha sido sacrificado. Perro vago	Animales que resultan positivos al examen de Laboratorio
	Aparentemente normal	Sospechoso		
Cabeza y cuello	1 ampolla diaria hasta el 8º día. Si el animal está sano, suspender el tratamiento; si pasa a ser sospechoso o clínicamente rabioso completar tratamiento con 2 ampollas diarias durante 5 días y luego una diaria hasta completar 25.	2 ampollas diarias los 5 primeros días; seguir con una diaria hasta el 8º día. Si el animal está sano, suspender; en caso contrario, completar con una diaria hasta 25 ampollas.	2 ampollas diarias los 5 primeros días; una diaria hasta completar 25. Duración: 20 días. No importa que el examen directo (Corpusáculos de Negri) sea negativo.	2 ampollas diarias los 5 primeros días. Continuar con una diaria hasta completar 25. Duración: 20 días.
Tronco y extremidades	NO VACUNAR. Esperar resultado de la observación al 8º día. En caso de ser clínicamente rabioso, iniciar tratamiento con 2 dosis diarias (mañana y tarde). Completar 14.	Una ampolla diaria 5 días. Esperar resultado al 8º día. En caso positivo completar tratamiento hasta 14, con una diaria.	Una ampolla diaria hasta completar 14. Duración: 14 días. No importa que el examen directo (Corpusáculos de Negri) sea negativo.	Una ampolla diaria hasta completar 14. Duración: 14 días.
Contactos (personas no mordidas). Administración de medicamentos, lamidos, manipulación de muestras de animales rabiosos, etc. ...	NO VACUNAR. Esperar resultado de la observación. Vacunar diariamente hasta completar 10 ampollas, en caso de diagnosticarse hidrofobia en el animal sometido a observación por mordeduras a terceros.	Una ampolla día por medio hasta completar 3. Esperar resultado de la observación al 8º día. En caso positivo, completar 10, con una diaria.	Una ampolla diaria hasta completar 10. Duración: 10 días.	Una ampolla diaria hasta completar 10. Duración: 10 días.

NOTA: Estas normas rigen incluso para los niños menores de seis meses. La vacuna no tiene contraindicaciones. Debe recomendarse especialmente a los tratados que no deben hacer ejercicios físicos violentos ni excederse en las bebidas alcohólicas.

Los casos no contemplados en el presente esquema serán resueltos de acuerdo a las normas para la atención de personas expuestas a infección de hidrofobia del Servicio Nacional de Salud.

En esta circunstancia el suero es útil, porque neutraliza la acción del virus durante el tiempo en que aun no aparecen los anticuerpos activos. Se ha demostrado que el suero tiene cierto efecto depresor sobre los anticuerpos activos, por lo que debe administrarse en una dosis única, antes de comenzar la vacunación y ser seguido de la serie completa. Se aconseja también el uso local del suero haciendo infiltraciones en el sitio de la herida.

El suero debe dosificarse de manera que no interfiera con la vacuna. Se estima conveniente inocular 40 U. por kilo de peso. La unidad neutralizante está determinada por los anticuerpos contenidos en 1,08 mgr. del suero standard internacional desecado por congelación y vacío y tiene 80 U. en 1 cc. reconstruido.

El suero preparado por el Instituto Bacteriológico de Chile se inyecta a razón de 0,25 cc. por kilo de peso, ya que tiene una actividad neutralizante del doble del standard.

Por consiguiente, la aplicación de suero no puede hacerse en forma indiscriminada, sino solamente bajo prescripción médica.

Es previo efectuar la prueba intradérmica de sensibilidad con suero diluido e investigar antecedentes alérgicos del sujeto. Se adoptarán las medidas habituales de desensibilización, si el resultado es positivo o dudoso.

Las reacciones tardías (enfermedad del suero-0-20%) exigen el uso de antihistamínicos. Estas reacciones no son comunes en los niños.

Complicaciones de la vacuna: El tratamiento antirrábico no está desprovisto de riesgos, por lo que sólo debe instituirse cuando es necesario. Las complicaciones son de intensidad y gravedad variables.

Suelen presentarse zonas eritematosas locales y prurito, que aparece generalmente después de la 5ª inyección y que no contraindican la continuación del tratamiento. Si las reacciones locales se acompañan de fiebre, cefalea, náuseas y adenopatía, es prudente interrumpir el tratamiento. Este tipo de reacción no es común, pero generalmente precede a complicaciones más serias como encefalitis y parálisis.

Los fenómenos paralíticos pueden ser de tipo neurítico periférico o mielitis dorsolumbares. Las formas más graves son del tipo ascendente landriforme con alta mortalidad. Rara vez aparecen antes del quinto día de iniciada la vacunación. Generalmente se produ-

cen a fines de la 2ª semana; pero pueden aparecer después de 2 o más semanas de terminado el tratamiento.

Los accidentes paralíticos graves regresan generalmente después de semanas o meses y la curación es a menudo completa.

Se ha preconizado en estos casos el uso de anti-histamínicos y corticosteroides, aunque los últimos podrían tener un efecto inhibitorio de los anticuerpos.

La influencia de la edad es importante, pues no se observan estas complicaciones en los niños.

Se ha comprobado que estas manifestaciones son producidas por una sensibilización alérgica a ciertas sustancias contenidas en el tejido cerebral de mamíferos adultos y que están contenidas en las fracciones fosfolípidas del cerebro. La médula y el cerebro de mamíferos recién nacidos y hasta de 10 días de edad como máximo, están desprovistas de estas sustancias que se forman más tarde. El tejido cerebral de la vacuna produce anticuerpos órgano-específicos que reaccionan con el antígeno cerebro del vacunado dando lugar a inflamación aséptica y degeneración de las células nerviosas e infiltraciones perivasculares.

Afortunadamente nuestra incidencia es sumamente baja; con la vacuna conejo irradiada y centrifugada, que se prepara desde 1947, ha sido de 1 por 20.000 vacunados y de carácter benigno.

La vacuna a base de cerebro de ratón recién nacido, que se está usando desde hace un año en Santiago, tiene la ventaja de que, fuera de su bajo contenido nervioso, está desprovista de las sustancias encefalitógenas que serían las responsables de estas complicaciones.

Diagnóstico de la Rabia.

Dr. Eduardo Fuenzalida

El morder, en el perro, es una reacción incontrolable provocada por fastidio o temor y la forma en que ejecuta su defensa ante la amenaza o el castigo. También es su actitud normal frente a extraños que aparecen en los dominios que le son familiares. Existen perros en los cuales se hace un hábito el morder. Este es el tipo de mordedor vicioso, cuya presencia en las calles y veredas constituye un serio peligro para la población. Las encefalitis, especialmente la Rabia y otras

enfermedades alteran el carácter del perro y lo inducen a morder ante la más pequeña provocación o aún sin ella. Por inexperiencia, las personas que con más frecuencia son mordidas por perros son niños.

En un país como Chile, en que la Rabia está distribuida en gran parte del territorio, la mordedura de un perro u otro animal reviste un serio riesgo. El virus de la Rabia pudo estar en la saliva de dicho animal, aparentemente sano y que pocos días más tarde va a morir de Rabia.

Solamente algunos casos de perros rabiosos aparecen con síntomas de agresividad típica, es decir la forma furiosa. En otras ocasiones la enfermedad se desarrolla sin agresividad. Es un cuadro con signos vagos de enfermedad, que induce a sus amos u otras personas a proporcionarle medicamentos por vía bucal, sin tomar las debidas precauciones al hacerlo.

Hay algunos signos iniciales que se reflejan principalmente a los hábitos individuales o de especie, que permiten sospechar la existencia de Rabia. Posteriormente, éstos se hacen más claros y conforman un cuadro clínico característico para la enfermedad que permite hacer su diagnóstico clínico.

La presunción de contagio se establece desde el momento mismo del contacto con la saliva de un animal sospechoso. Y desde este mismo momento se hace necesario aplicar las medidas correspondientes a la persona expuesta e iniciar la investigación sobre el animal con el fin de confirmar o descartar la sospecha.

Dado que el virus de la Rabia se elimina por la saliva solamente en los últimos 5 días de la enfermedad, la observación de los perros que han mordido es muy importante. En efecto, la observación permite constatar, por el desarrollo de los síntomas, si el animal mordedor está efectivamente enfermo de Rabia, o bien, comprobar que está sano.

Si el perro que muerde huye, debe considerarse presuntivamente rabioso.

A veces, no es posible observar el animal y es necesario sacrificarlo para así asegurar la investigación relacionada con Rabia. El perro sacrificado proporciona el material necesario para que se haga el estudio en el laboratorio; sin embargo, esta medida no es favorable, pues si el animal no es rabioso el examen histopatológico será negativo, lo cual, para los fines que se persiguen, no es suficiente. Habrá que realizar la inoculación de tejido ner-

vioso en ratones blancos por vía intracerebral y solamente al sobrevivir estos durante el período de observación podrá ser declarado el caso como negativo.

En los animales sacrificados prematuramente, son poco frecuentes las lesiones específicas del tejido nervioso y solamente la prueba biológica confirmará la positividad del caso, después de un plazo de 7 a 15 días de efectuada la inoculación experimental.

El procedimiento del laboratorio consiste en hacer un examen histopatológico del tejido nervioso central con el fin de verificar en él la presencia de inclusiones específicas de la Rabia: los corpúsculos de Negri. En todas las especies animales y también en el hombre, se produce esta inclusión celular.

Estos aparecen mediante una tinción de contraste, siempre que el tejido no esté en putrefacción.

En un porcentaje elevado de muestras de animales que murieron de Rabia o fueron sacrificados por presentar síntomas no aparecen los corpúsculos de Negri.

Es en estos casos negativos al examen histopatológico o en las muestras en mal estado, en que debe recurrirse a la prueba biológica. La parálisis y muerte de los ratones es constante en todos los casos en que existe el virus de la Rabia. Además, los corpúsculos de Negri aparecen en los cerebros de estos ratones en el 100% de las muestras positivas.

Existen acciones, previas al examen, que impiden o hacen difícil establecer un diagnóstico preciso y ellas son:

- a) Sacrificar el animal mordedor sin que se haga una observación clínica apropiada.
- b) No individualizar al animal mordedor, ya sea porque éste huye o porque no se hacen las averiguaciones para ubicarlo.
- c) Sepultación del cadáver con la consiguiente descomposición del material nervioso para examen.
- d) Envío de muestras mal preservadas de la descomposición, especialmente en los meses de verano.

Por el contrario, favorece un correcto y rápido diagnóstico:

- a) La observación del animal mordedor, con las seguridades del caso, por un período de 8 a 10 días. Si en este plazo no aparecen síntomas se descarta la posibilidad de enfermedad.
- b) Dejar que los animales que presenten síntomas mueran y, si por alguna circunstancia hay que hacer el sacrificio, debe realizar-

se sin lesionar mecánicamente el cerebro.

c) Separar la cabeza del cadáver a la altura de los hombros de manera de incluir en ella las glándulas salivares submaxilares.

d) Envolver la cabeza en materiales que impidan el derrame de sangre y al mismo tiempo las emanaciones. Resulta adecuado el uso de diarios o aserrín empapados en creolina al 10%, dentro de una caja de madera.

e) Hacer el envío por la vía más rápida al Instituto Bacteriológico de Chile colocando sobre la cubierta envoltiva una inscripción que diga: "Precaución: Este paquete contiene la cabeza de un perro muerto con sospechas de Rabia".

f) Incluir en el paquete una hoja con la información necesaria: Contactos; si murió o fué sacrificado y cómo; si fué observado durante algún tiempo y si presentó síntomas.

Clinica de la Rabia humana.

Dr. José Perroni

Esta contribución se basará en 8 casos de Rabia observados en el Pabellón de Infecciosos del Hospital "Ramón Barros Luco", desde 1950. En 6 de ellos no se había hecho vacunación y 2 habían sido vacunados en forma incompleta.

Es conveniente recordar, en primer lugar, que la Rabia es una encefalitis primaria, que originalmente afecta a los animales, especialmente a los perros y cuya transmisión a los seres humanos tiene lugar casi siempre por mordeduras, aunque es posible también su contagio por el lamido de heridas cutáneas con la saliva infecciosa.

En relación con el período de incubación de la enfermedad, se puede decir que es muy variable. Está condicionado, no sólo por el sitio de la mordedura, sino que por la cantidad del virus inoculado y la gravedad y profundidad de las heridas causadas. Varía de 15 a 60 días, por término medio.

En cuanto al cuadro clínico, es clásico describir 3 períodos de la enfermedad: 1) un período prodrómico, 2) un período de excitación, y 3) un período paralítico.

El período prodrómico es de corta duración, variando desde pocas horas a 1 ó 2 días y puede faltar del todo. Los síntomas que en él se observan, se clasifican en neuróticos e histéricos. En él, la fiebre generalmente falta y, cuando existe, es baja. En el sitio de la mordedura, ya cicatrizada, se aprecia dolor y sensación de quemadura, que puede propa-

garse en dirección a las raíces nerviosas. El enfermo se ve deprimido, con deseos de aislamiento, presenta cefalea, insomnio e intolerancia por los ruidos fuertes. Hay crisis de miedo, que son muy típicas; el paciente se muestra angustiado y temeroso, sin conocer el motivo de ello. La voz se torna áspera y presenta cierta dificultad para la deglución.

El período de excitación, presente en la totalidad de los casos, tiene una duración de 1 a 5 días. Se caracteriza por una extrema irritabilidad del paciente. Se acentúa la expresión de terror en su rostro y se hace presente un delirio de tipo alucinatorio, acompañado de sudoración profusa y sialorrea abundante. Han hipertonia muscular y crisis de contracturas; entre las crisis, los enfermos están lúcidos, pero siempre muestran una expresión de angustia. En 5 de los 8 enfermos, se pudo observar una franca agresividad frente a los médicos y personal de enfermería. En 7 casos hubo espasmos faríngeos y en 3 casos espasmos laríngeos. La exploración neurológica permitió comprobar signos muy variables de uno a otro enfermo, pudiendo decirse, en general, que los hallazgos son escasos y poco notables. El síntoma hidrofobia se presentó en todos los casos, aunque no siempre con caracteres muy típicos: los enfermos se resisten a tomar agua y líquidos y, al intentar beber, tienen intensos espasmos faríngeos, que pueden desencadenarse aún con el solo ruido de un chorro de agua y que se acompañan de gran excitación sicomotora. En este período se observó fiebre alta, con oscilaciones entre 37,5° y 39,5°, con taquicardia marcada que no tuvo relación estrecha con la temperatura. En 7 de los 8 casos hubo respiración de tipo Cheyne-Stokes.

El período paralítico es de breve duración (pocas horas) y constituye la etapa final del proceso. Se caracteriza por la inmovilidad del enfermo, que tiene gran hipotonía muscular y presenta parálisis flácidas que afectan principalmente a la musculatura facial, lingual, faríngea y ocular.

La duración de la enfermedad, desde la hospitalización hasta la muerte, osciló entre 6 horas y 7 días. La evolución total del proceso, desde la aparición de los primeros síntomas, varió entre 24 horas y 8 días. En la totalidad de los 8 casos, que fueron sometidos a autopsia, se encontraron los corpúsculos de Negri en los cortes microscópicos del cerebro.

El tratamiento de la Rabia es solamente paliativo y consiste en el aislamiento del en-

ferino y en el uso de sedantes. La hibernación, empleada últimamente, no produce tampoco ningún resultado, aunque los enfermos hacen una evolución más tranquila y se logra humanizar más el desenlace fatal.

Antes de terminar, se desea llamar la atención sobre la agresividad que manifestaron 5 de los 8 pacientes referidos quienes, en varias oportunidades, insultaron, escupieron y arañaron al personal que los atendía y uno de ellos trató de morder a una enfermera. Esto, pone de manifiesto el riesgo que debe enfrentar el personal, por lo cual hay necesidad de proceder a la vacunación antirrábica de los médicos y auxiliares de enfermería del Servicio. Igualmente, deben tomarse precauciones antes de acercarse a los enfermos y proceder a su sedación.

Aspectos epidemiológicos y de control de la Rabia

Dr. Enrique Mora

La Rabia tiene ciclos epizooticos, que se presentan cada 5 años. Ello puede deberse a dos factores: a) la renovación natural de la población canina, a razón de un 20% anual, lo que equivale a decir que cada cinco años la renovación es prácticamente total, y b) que durante los brotes epizooticos, junto con producirse la infección de un número indeterminado de perros, existirán numerosos casos de mordeduras que transmiten una cantidad de virus rábico insuficiente para causar la enfermedad, pero sí capaces de actuar como un agente inmunizante. Este último concepto es derivado de experiencias llevadas a cabo en nuestro país y en el extranjero.

Basados en las estadísticas oficiales de nuestro país, podemos decir que el reservorio y principal agente trasmisor de la enfermedad es el perro. (Cuadro Nº 1). En otros países la Rabia se presenta además en animales silvestres o selváticos, como el lobo, el zorro, el coyote, etc. Además, en algunos países, se ha extendido la Rabia de murciélagos, vampiros o no, que aparecían en un comienzo en regiones determinadas, pero hoy día se ha extendido provocando la muerte no sólo de animales, sino del hombre. Ejemplo: Estados Unidos de Norteamérica, México y algunos países de la América Central.

Chile está en condiciones ideales para controlar la Rabia. Hasta el momento, sólo se presenta el tipo designado como doméstico,

CUADRO Nº 1

CASOS DE RABIA ANIMAL Y HUMANA EN CHILE, 1943-1959

(Oficina de Zoonosis del S.N.S.)

Años	Rabia Animal	Rabia Humana	Total
1943	175	3	178
1944	299	5	304
1945	381	1	382
1946	333	2	335
1947	231	2	233
1948	170	6	176
1949	440	6	446
1950	441	4	445
1951	234	11	245
1952	162	3	165
1953	153	1	154
1954	274	6	280
1955	468	11 *	479 **
1956	279	4	283
1957	165	2	167
1958	185	4	189
1959	268	6	274

* Los 11 casos de rabia humana corresponden a Santiago.

** Del total de 479 casos de rabia humana y animal, 379 corresponden a Santiago.

cuyo responsable es el perro, pero de no emprenderse una campaña sistemática y organizada a lo largo del país, y existiendo murciélagos vampiros en el Norte, siempre estará presente el peligro de su contagio y extensión a murciélagos fructíferos e insectívoros, en cuyo caso las autoridades sanitarias deberán resignarse a registrar y conformar una bella estadística y dedicar un esfuerzo, aún mayor que el actual al tratamiento antirrábico de las personas expuestas. (Cuadro Nº 2).

En relación con los métodos de control de la enfermedad, ellos son imposibles cuando

CUADRO Nº 2

PERSONAS MORDIDAS Y VACUNADAS EN CHILE, 1945-1959

Año	Personas Controladas	Personas Tratadas
1945	3.825	3.825
1946	3.596	3.596
1947	3.430	3.430
1948	3.597	3.597
1949	5.862	5.862
1950	6.904	6.904
1951	7.210	7.210
1952	8.000	8.000
1953	8.500	8.500
1954	10.200	10.200
1955	28.057	21.931 *
1956	16.694	8.373
1957	15.011	6.646
1958	15.198	5.854
1959	17.856	9.811

* De los 21.931 casos 19.120 corresponden a Santiago

se trata de Rabia de murciélagos, de difícil aplicación para la de los animales selváticos y perfectamente practicables en la Rabia doméstica o del perro.

En el caso del murciélago se han hecho ensayos de gran envergadura y costo, utilizando toda clase de medios: veneno, escopetas, obstrucción de cuevas o grutas, etc. y, sin embargo, esto no ha tenido resultado alguno. En breve espacio de tiempo, la población de estos animales vuelve a su número normal.

Cuando la enfermedad se mantiene en los animales selváticos, los medios utilizados se dirigen a la reducción de su población, ya que es impracticable la inmunización de los mismos. Ensayos con buenos resultados, se han efectuado en Israel, México y los Estados Unidos de Norteamérica, mediante el uso de veneno, sin que pueda eliminarse la enfermedad.

Por último, refiriéndonos al problema que representa el control de la Rabia en perros, podemos decir que el problema es más fácil y que se reduce a evitar que el perro enferme y transmita la Rabia a otros animales y al hombre.

¿Cómo evitarlo? De acuerdo con las normas internacionales, se puede obtener con tres medidas básicas:

1º Vacunación antirábica del 70% de la población canina de las áreas afectadas;

2º Reducción de la población canina a una cifra normal, eliminando el perro vago o sin dueño, y aplicando sanciones a los propietarios de aquellos que deambulan libremente por las calles, sanción que consiste en la captura y en el pago de una multa previa al rescate; y

3º Una adecuada educación sanitaria de la población en general y, en particular, de las directivas y autoridades, para dar continuidad y eficacia al programa de control.

DISCUSIÓN

Dr. Martínez: Pregunta al Dr. Mora si el procedimiento de matar perros indiscriminadamente por medio de la estricnina, tiene algún fundamento o utilidad práctica. Dice esto, porque tal procedimiento ha sido empleado en la Comuna de Maipú y también en la Comuna de Las Condes, de acuerdo con sus informaciones.

Dr. Montero: Dice que ha encontrado dificultad para realizar la vacunación oportu-

na de los niños mordidos por perro. Falta información sobre el procedimiento a seguir en estos casos en las Postas de Primeros Auxilios.

Estima que debe crearse una Comisión que tienda a la eliminación de la gran cantidad de perros vagos y a la vacunación de aquellos que tienen dueños.

Dr. Leiva: Se refiere a la experiencia recogida en el Servicio de Urgencia del Hospital "Roberto del Río". En los últimos 12 años, han tenido oportunidad de observar 4 casos de Rabia humana. Hubo dificultad para el diagnóstico en los primeros momentos en 2 de los casos, confundiéndose con encefalitis, pero la evolución permitió precisar clínicamente el diagnóstico de esta afección. Las edades de los niños fluctuaron entre 5 y 8 años, 3 eran del sexo masculino y 1 del sexo femenino, y la evolución de la enfermedad, desde el comienzo de los síntomas hasta el fallecimiento, osciló entre 3 y 8 días. En todos los casos se confirmó el diagnóstico por el hallazgo de los corpúsculos de Negri. En sólo 1 de los 4 casos existía el antecedente de una mordedura de perro 2 meses antes. Hay que desconfiar de las mordeduras leves y superficiales, porque tienen el mismo peligro que las más profundas.

Dr. Amenábar: Desea saber por qué se efectúa la vacunación antirrábica en el abdomen y si debe vacunarse a todo niño mordido por perro desconocido y qué número de vacunas deben emplearse en estos casos.

Dr. Gallo: Pregunta cuál es la actitud que debe tomarse frente a un niño mordido por perro, que anteriormente ya ha sido vacunado.

Dr. Perroni: Pregunta con qué frecuencia debe hacerse la revacunación, o en otros términos, cuánto dura el efecto preventivo de una vacunación completa.

Dr. Garcés: Desea informarse sobre el criterio de vacunación respecto del personal médico y para-médico que atiende a los enfermos de Rabia en un Servicio Hospitalario. De acuerdo con sus informaciones, en algunos Servicios se procede a vacunarlos y en otros no. Hace esta pregunta, porque nunca ha leído en la literatura de algún caso de Rabia transmitido por otro ser humano.

Prof. Bauzá: Pregunta cuanto tiempo dura el efecto de la vacuna en los perros y con qué frecuencia debe repetirse para tener la seguridad de que se halla protegido contra esta enfermedad. Frente al peligro que entraña la Rabia en el ser humano, opina que

debe hacerse todo lo posible para lograr la vacunación del mayor número posible de perros. Cree que, frente a un brote epidémico de Rabia animal, debe recurrirse a todos los medios posibles para disminuir el número de perros vagos. No se puede tener consideraciones con los animales, en tal caso, frente al riesgo que entraña para los seres humanos.

Prof. Steeger: En el Hospital "Manuel Arriarán", le tocó observar 3 niños que presentaron Rabia. Uno de ellos tuvo Rabia parálitica y duró pocas horas, otro de ellos presentó una forma de tipo meningo-encefálico, que fué confundida con poliomiелitis bulbar en los primeros momentos y el otro presentó una forma encefálica, con gran excitación sicomotora, a pesar de haber recibido 6 dosis de vacuna.

Desea informarse si existen casos de Rabia subclínica en los perros. Llama la atención sobre la cantidad de perros vagos que llegan a los balnearios en la época de verano, los cuales, con frecuencia, muerden a los niños. Sería conveniente que el S.N.S. exigiera la vacunación de todos los perros en esos lugares.

Dr. Oyarce: Cre que sería de gran utilidad informar al público del peligro que entraña para los seres humanos esta grave enfermedad, de curso siempre mortal. Insinúa la conveniencia de realizar una campaña antirrábica en los barrios populares donde existe gran cantidad de perros vagos, para lo cual podría servir de base la película que ha sido presentada esta noche y que podría proyectarse en los Teatros.

Dra. Mac Ginty: Contesta al Dr. Amenábar, que la vacunación en la pared del abdomen se realiza cuando se emplea vacuna tipo Pasteur, a base de virus vivo, por las grandes reacciones locales que produce. Hoy día, con las nuevas vacunas, preparadas en lauchas recién nacidas, estas reacciones son mínimas o no existen y ella puede inyectarse en cualesquier parte del cuerpo, pero es conveniente ir cambiando de sitio. Con respecto a la pregunta de los niños mordidos por perros desconocidos, debe hacerse la vacunación en forma completa, con 25 dosis si la mordedura es en la cabeza y con 14 si ha sido en las extremidades.

Con respecto a las revacunaciones, debe aplicarse el siguiente criterio: dentro de un plazo de 3 meses no hay necesidad de revacunar, entre 3 y 6 meses basta con 2 inyecciones repetidas con 7 días de intervalo, has-

ta 1 año después se colocan 3 a 4 inyecciones. La presencia de anticuerpos puede durar hasta 15 años, pero ello depende de la potencia de la vacuna. También en esto influye la gravedad y el sitio de la herida; si se trata de una herida profunda de la cara, debe hacerse una revacunación completa después de pasado 1 año.

Con referencia a las observaciones hechas por el Dr. Garcés, reconoce que no se ha descrito ningún caso de Rabia transmitida de un ser humano a otro; pero, como en la saliva de los enfermos existe el virus y puede realizarse teóricamente el contagio, a través de pequeñas escoriaciones de la piel, es conveniente efectuar la vacunación del personal que atiende a los enfermos de Rabia.

Dr. Fuenzalida: La Rabia subclínica no ha sido observada en los animales, pero su presencia no se puede negar en forma categórica.

Dr. Perroni: Se han encontrado corpúsculos de Negri en el cerebro de animales aparentemente no enfermos.

En las personas que han sido vacunadas con una serie completa, se ha visto que con una inyección de vacuna, hecha aún varios años después, sube el nivel de anticuerpos a niveles útiles en forma muy rápida, pero ello depende de la actividad del antígeno empleado.

Dr. Mora: Frente a la actitud que debe adoptarse con los perros es necesario distinguir tres grupos de estos animales:

1. Perros bien cuidados y con dueño (5%);
2. Perros con dueño, pero callejeros (90%); y
3. Perros vagos propiamente tales (5%).

Todas las medidas sanitarias están destinadas a transformar ese 90% de perros callejeros en animales con dueños y bien cuidados. Si, a pesar de todos los consejos y divulgación, agregada la medida punitiva de captura y pago de multa, esos dueños dejan que sus perros continúen en la calle, no es posible sino considerarlos como vagos que deben eliminarse.

El empleo de estricnina en la Comuna de Maipú, se debió a que no era posible usar el sistema de la perrera por tratarse de un lugar semi-rural abierto, frente a un brote epidémico de Rabia animal producido en Santiago, en que el 50% de los casos procedían de esa Comuna. No ha sido empleado este procedimiento por el S.N.S. en otras Comunas de Santiago. En su concepto personal, la vida de los niños fallecidos de Rabia no tie-

ne precio, y no puede, en ningún caso, compararse con no importa qué número de perros sean sacrificados con el fin de salvaguardar la vida del hombre. Expresa que no es partidario del uso de este método, por considerarlo de muy bajo rendimiento en el control de la sobrepoblación canina y la gran reacción popular que produce. Agrega que su acción es irregular en producir la muerte y que ello da lugar a que el perro busque el natural refugio de su hogar, induciendo a pensar de que el veneno le fué administrado en el interior del mismo. La dosis óptima de estricnina para matar el animal es muy variable; los efectos más constantes se obtuvieron con 0,12 gr. La muerte del perro se produce en un plazo variable, entre pocos minutos y 12 horas.

Con respecto a la vacunación animal, se pueden usar varios métodos: vacunatorio en sitio fijo, vacunatorio ambulante o vacunación casa por casa. Para lograr un control efectivo de la Rabia animal es necesario llegar a obtener una vacunación del 70% de la población canina, que para Santiago se calcula en 140.000 perros.

Para vacunar este porcentaje de perros se usa la perrera, que recolecta unos 23.000 animales al año, de los cuales se rescata alrededor de un 30%, lo que representa el 12% del total de la población canina. Los brotes epidémicos se producen periódicamente cada 5 años. El reservorio animal se mantiene y de allí que el proceso se repita al perderse la eficacia de la vacunación. Al vacunar un perro, no se sabe si quedó bien inmunizado, porque no hay control en este sentido, por lo cual puede enfermar al ser mordido por otro perro rabioso. Por eso, frente a un ser humano mordido por un perro vacunado, deben tomarse las mismas precauciones que frente a un perro no vacunado. La revacunación de los animales debe hacerse por lo menos cada 2 años. No hay casos subclínicos de Rabia animal, sino subinfecciones.

Existe un programa de trabajo que ha sido aprobado por las autoridades del Servicio Nacional de Salud, en marcha desde hace 6 años, el que no ha podido emprender acciones de intensidad suficientes como para llegar a la erradicación de la enfermedad en nuestro país, meta que permitiría relajar las medidas que hoy deben aplicarse, provocando una reacción natural y comprensible en muchos casos, pero que a veces lleva al apasionamiento descontrolado. Se debe realizar un

programa que lleve a eliminar una enfermedad vergonzosa para un país civilizado y que tiene todos los medios para eliminarla.

Dr. Garcés: Agradece la colaboración que han prestado a este Simposio los diversos participantes en él. Estima que la sesión de esta noche ha sido de gran interés y utilidad para todos los asistentes.

Se levanta la sesión.

SESION DEL 1º DE DICIEMBRE DE 1960

Presidencia: Dr. Humberto Garcés.

Secretario de Actas: Dr. Manuel Aspillaga.

Asistencia: 38 socios.

Diagnóstico diferencial entre encefalitis y toxicosis en el lactante menor

Drs. Claude Godard (Incorporación),
Augusto Winter y Mariano Latorre.

El objeto del presente trabajo es tratar de aclarar el diagnóstico en aquellos lactantes con deshidratación y trastorno neurológico agudo, que son rotulados de "encefalitis" o "toxicosis", sin un fundamento claro. Al revisar la literatura, se hallan las denominaciones de "toxicosis hidrocefaloide", "síndrome neurotóxico", "toxicosis secas", etc. que traen esta duda.

Se trata de dilucidar si la deshidratación y el trastorno metabólico que la acompaña, es la causa del compromiso cerebral o sólo su consecuencia. En la encefalitis viral, el compromiso del S.N.C. es primario; en la toxicosis el daño cerebral es secundario a un trastorno hidrosalino de origen periférico, con acidosis, anoxia circulatoria, etc. La diferenciación tiene importancia para indicar el tratamiento adecuado en cada caso.

Los autores analizan un grupo de 28 lactantes menores de 1 año, que tuvieron una encefalopatía aguda grave, en los cuales, en algún momento de su evolución se hizo el diagnóstico de encefalitis, que fué comprobado en algunos y descartado en otros. El compromiso encefálico consistió en coma, convulsiones repetidas, hipertonia, etc., acompañados a veces de otros síntomas neurológicos.

De los 28 casos, en 9 se pudo establecer claramente el diagnóstico de toxicosis y en 4 el de encefalitis, siendo los 15 restantes catalogados de "dudosos", debido a la gravedad con que ingresaron y la corta evolución

hacia la muerte. De los "dudosos", 6 impresionaron más como una encefalopatía primaria, sin poder precisar aún su etiología viral, y los otros 9 como una encefalopatía metabólica.

Analizada la sintomatología neurológica, se concluye que no aparece aclaratoria para ninguno de los 2 grupos. El estado de mal convulsivo fué la regla en la encefalitis, pero también muy frecuente en la encefalopatía metabólica. Los signos de localización fueron excepcionales (parálisis facial, hemiplegia, estrabismo, signos extrapiramidales), encontrándose en ambos grupos de enfermos.

Deshidratación hubo en ambos grupos. En general, en la toxicosis fué moderado o grave y en la encefalitis moderado o leve, pero la hubo también leve entre los primeros y grave entre los últimos.

Hubo hiperpirexia rebelde al tratamiento no sólo en la encefalitis, sino también en 4 casos de toxicosis.

El estudio electrolítico se hizo en 11 casos de toxicosis, encontrándose hiponatremia en 2 casos e hipernatremia en 6. La mayoría de las encefalitis presentaron cifras normales. En 2 casos de toxicosis se encontró alcalosis metabólica (debido al tratamiento parenteral mismo); en algunos casos de encefalitis, en cambio, hubo acidosis (de origen respiratorio). Las determinaciones del Cl. y del K, dieron resultados similares a las del sodio, con cifras normales o bajas en ambos grupos.

En el L.C.R. las células y la glucosa no mostraron diferencias de importancia. En 4 casos de toxicosis había aumento de la albúmina, que correspondieron a casos de hipernatremia.

De la casuística, todos casos muy graves, fallecieron 15, 10 de ellos a las pocas horas después de su ingreso, por estado de mal convulsivo hiperpiretico. Secuelas neurológicas hubo en ambos grupos, entre los mejorados. En la autopsia sólo se hallaron alteraciones inespecíficas del cerebro. 2 casos de toxicosis presentaron hemorragia intracraneana extensa, subdural y subaracnoidea, respectivamente. Ambos tenían una deshidratación hipernatémica.

De lo expuesto, fluye como conclusión las grandes dificultades que presenta el diagnóstico diferencial entre ambos procesos, ya que existen numerosas analogías entre ellos. En efecto, un trastorno digestivo agudo, como comienzo de la enfermedad, no excluye la

encefalitis; y una toxicosis puede también acompañarse de un trastorno encefálico grave.

Hay que ser cautos al hacer el diagnóstico de encefalitis, pues este cuadro es mucho más raro que la toxicosis y, a menudo, se abusa de él en la práctica corriente.

DISCUSIÓN

Dr. Garcés: El problema del diagnóstico diferencial entre la toxicosis y la encefalitis es de gran utilidad práctica, ya que existen casos de encefalitis que se acompañan de deshidratación más o menos intensa y casos de toxicosis en que existe un compromiso sensorial grave y prolongado. Es la clínica la que principalmente puede orientarnos, frente a un caso dudoso. Si la enfermedad ha comenzado con convulsiones, hipertermia y vómitos y después aparece la diarrea y la deshidratación, debemos inclinarnos hacia una encefalitis; si, en cambio, la enfermedad ha comenzado con diarrea y vómitos y en seguida se presenta la deshidratación y el coma, habrá que inclinarse hacia una toxicosis. Para este objetivo, es de fundamental importancia realizar una cuidadosa anamnesis.

Por otra parte, las convulsiones son de frecuente observación en las toxicosis cuando se procede a una hidratación rápida por medio de la flebotomía. En su patogenia influyen los cambios bruscos de la osmolaridad del medio extracelular, en más o en menos, con producción de edema cerebral.

Opina que, en nuestro medio, no existen las llamadas toxicosis secas, a que han hecho referencia los relatores. No niega la posibilidad de que se produzcan estos cuadros por hiperventilación pulmonar o por falta de aporte de agua en días calurosos, pero en nuestro país la toxicosis es siempre un proceso secundario a una diarrea de etiología enteral o paraenteral. Las toxicosis sin diarrea son siempre encefalitis, en nuestro medio.

El estudio virológico no tiene utilidad práctica para hacer el diagnóstico diferencial entre estas dos enfermedades, por lo que tarda en obtenerse la información del Laboratorio. Su práctica tiene valor, más bien, para realizar estudios de carácter epidemiológico y conocer los tipos de virus que son prevalentes en Chile.

Dr. Hernández: Considera que es preferible hablar de encefalopatía y no de encefalitis en los casos dudosos, porque este último término presupone la existencia de una infección del S.N.C.

Dr. Amenábar: Hay niños que presentan un cuadro convulsivo, con compromiso sensorial y deshidratación, en los que el diagnóstico diferencial es muy difícil, cuando son vistos por el médico después de varias horas o días de iniciada la enfermedad. La etiología de la toxicosis, como lo ha dicho el Dr. Garcés, es generalmente la infección enteral o la paraenteral, o ambas a la vez. Le ha tocado observar en el Servicio de Hidratación del Hospital "Luis Calvo Mackenna" casos que, en un primer momento, fueron rotuados de encefalitis, resultando posteriormente una infección paraenteral como una otitis, que al ser tratada por medio de la paracentesis desapareció todo el cuadro, permitiendo descartar la encefalitis.

Dr. Moreno: Respecto al criterio anatómopatológico, se ha fijado límite para hacer el diagnóstico de encefalitis a la existencia de signos inflamatorios en el S.N.C.; si ha existido una encefalitis desde el punto de vista clínico y no se encuentran signos inflamatorios, se rechaza este diagnóstico.

Dr. Leiva: Pregunta si en los casos dudosos se ha estudiado la orina, en cuanto a cantidad, reacción y densidad. En la toxicosis la orina es escasa, de reacción ácida y de densidad alta; en la encefalitis es abundante en cantidad, de reacción alcalina y menos densa. Cree que este simple examen podría ayudar en la práctica para diferenciar ambos cuadros.

Prof. Steeger: Dice que para hacer el diagnóstico de encefalitis es necesario que existan síntomas neurológicos y alteraciones del L.C.R. importantes. La investigación de virus y la reacción de desviación del complemento permiten certificar el diagnóstico, pero en forma tardía. Si concomitantemente existe una enfermedad infecto-contagiosa aguda, de naturaleza viral, como sarampión o parotiditis, debe inclinarse el diagnóstico hacia una encefalitis, aunque esto no en forma absoluta. De 27 casos diagnosticados como encefalitis en el Servicio de Pediatría del Hospital "San Juan de Dios", en sólo 6 casos se pudo certificar este diagnóstico, después de un análisis crítico de las historias clínicas. Los accidentes vasculares del encéfalo también pueden dar lugar a esta confusión diagnóstica. Las alteraciones metabólicas que se pueden producir después de una toxicosis, como la espasmofilia, por alteración de la calcemia, también pueden dar origen a confusiones. A

veces, no existe concordancia entre la clínica y las alteraciones encontradas en el ionograma; hay casos con gran baja del calcio sanguíneo que no tienen convulsiones, pero en ellos el potasio también puede estar descendido, por lo que hay que tomar en cuenta esta interrelación entre los diversos iones. Finalmente, hay lactantes que tienen una alteración congénita de su sistema nervioso y en los cuales, una infección aguda de otra localización puede ponerla de relieve, viéndose el clínico tentado a catalogarla como encefalitis. La anatomía patológica minuciosa, en muchos casos, tampoco permite hacer el diagnóstico de encefalitis.

Dr. Latorre: Este trabajo tiene el mérito de presentarnos la dificultad práctica que existe para hacer el diagnóstico en estos casos, dificultad que existe aún para el neurólogo. Hay hechos, sin embargo, que pueden ayudar al clínico, cuando son positivos. La presencia de convulsiones y coma, no sirven para el diagnóstico diferencial; pero, en cambio, las alteraciones del tonus muscular, los signos extrapiramidales y la oftalmoplegia, deben inclinar hacia una encefalitis.

El examen del L.R.C., tampoco da alteraciones típicas. El aumento de la glucosa se puede encontrar también en los trastornos metabólicos graves. El recuento leucocitario puede hallarse moderadamente aumentado en una u otra de las afecciones en estudio.

Dr. Winter: Responde al Dr. Leiva que no se practicó estudio de la orina en forma rutinaria en todos los enfermos de la casuística. Piensa que en las encefalitis, acompañadas de deshidratación existe una escasa diuresis y un Ph. ácido, por lo que la investigación de estos signos carece de utilidad.

La regulación de la velocidad de hidratación, en un niño en estado de colapso, es difícil. La permeabilidad del S.N.C. en el lactante es muy variable de uno a otro caso y se han visto casos con electrolitos aumentados en que entra fácilmente el agua y no así los electrolitos.

Con respecto a la anatomía patológica, hay casos de encefalitis que presentan lesiones específicas, que pueden certificar el diagnóstico, pero otros en que no existe ninguna alteración histopatológica del cerebro, lo que se explicaría por la rapidez con que se produce la muerte, sin alcanzarse a producir lesiones típicas.

La virología tampoco tiene utilidad. El encontrar un virus no permite afirmar siempre la existencia de una encefalitis, ya que en la Gripe pueden hallarse virus en el L.C.R.

Dr. Garcés: Declara incorporado al Dr. Claude Godard como Miembro de la Sociedad Chilena de Pediatría.

Linfoneumatosis quística intestinal en el niño *

Drs. Luis Goizueta (Incorporación)
y Luis Moreno

La linfoneumatosis quística intestinal o "enfisema intestinal", está caracterizada por la existencia de un número variable de quistes gaseosos en la pared del tubo digestivo o en las estructuras que lo sostienen. Se hallan estos quistes en el estómago e intestino, mesenterio, cisterna de Pecquet, conducto torácico, peritoneo, etc. La localización más frecuente es el estómago y duodeno, pero también se les encuentra en el ileon terminal y en el colon. El tamaño de los quistes varía desde milímetros a varios centímetros, son comúnmente sésiles, existiendo algunas formas multilobuladas. Nunca comunican entre sí.

Se distingue una forma "infantil" y otra "adulto", que corresponden a la evolución aguda o crónica de las lesiones, respectivamente, y no a la edad del sujeto.

La patogenia es oscura. Hay una teoría mecánica, que sostiene que la formación de los quistes se realizaría por el paso del aire del tubo gastro intestinal a los linfáticos, que lo conducirían a las estructuras vecinas. Otra teoría es la bioquímica, que supone una reacción ácida del contenido intestinal, que sería absorbido por los capilares linfáticos y los gases se formarían por la acción del material ácido sobre los carbonatos contenidos en la linfa; posteriormente otros gases se mezclarían con los de la sangre, por difusión a través de las paredes capilares y pasarían a las estructuras vecinas.

El diagnóstico de esta afección se hace en la autopsia o en el curso de intervenciones quirúrgicas. Sin embargo, la crepitación puede conseguirse por la palpación profunda y el timpanismo por la percusión. La radiografía de abdomen, ocasionalmente puede ayudarnos, mostrándonos asas intestinales con doble contorno y una imagen reticular generaliza-

da del abdomen. La presencia de un neumoperitoneo es un signo que ayuda al diagnóstico. Los quistes gaseosos, a veces, pueden verse por rectoscopia.

Entre las complicaciones se citan la obstrucción intestinal y el neumoperitoneo. Excepcionalmente puede encontrarse una ruptura del peritoneo seguida de muerte.

La casuística de los autores incluye 20 observaciones, encontradas entre 1.055 autopsias practicadas en el trienio 1957-1959, siendo su frecuencia de 1,8%. Las edades de los pacientes fluctuaron entre 5 días y 9 meses; el 55% se presentó en el primer mes de la vida. No hay diferencia entre los sexos. Es más frecuente entre los prematuros. Los síntomas más importantes que presentaron los enfermos fueron los vómitos y la diarrea. (75% de los casos). La localización de los quistes fué en 12 casos en el intestino delgado (60%), en 4 casos en el intestino grueso (20%) y en 4 casos en el intestino delgado y grueso (20%). El 100% de los quistes se sitúan en la submucosa y mucosa, propulsando la mucosa y las capas musculares.

DISCUSIÓN

Prof. Steeger: En el Servicio de Pediatría del Hospital "San Juan de Dios", se han encontrado casos semejantes a los descritos por los relatores, en casos de enteritis hemorrágica. Es difícil determinar la etiopatogenia de este proceso y clínicamente no se puede hacer el diagnóstico de esta afección.

Dr. Moreno: El diagnóstico de este cuadro es exclusivamente anátomo-patológico. En realidad, no hay signos clínicos que permitan sospecharlo, ya que generalmente el tamaño de los quistes es muy pequeño.

Dr. Garcés: Felicita a los relatores por su presentación y declara incorporado como Miembro de la Sociedad Chilena de Pediatría al Dr. Luis Goizueta.

Obstrucción respiratoria aguda y traqueotomía

Drs. Mirtala Sepúlveda y Lautaro Vargas
(Incorporación)

El uso de la traqueotomía en las obstrucciones laringeas ha sufrido modificaciones en los últimos 15 años, que derivan del mejor conocimiento de su etiopatogenia y fisiopatología, del advenimiento de los antibióticos y mucolíticos y del progreso de la anestesia.

* Publicado in extenso en este número.

En la actualidad, este procedimiento se considera de gran valor en la etapa precoz de la obstrucción respiratoria. No debe olvidarse que la traqueotomía no soluciona el problema etiológico de fondo, por lo cual el tratamiento de la causa y de las complicaciones del proceso obstructivo, no debe descuidarse.

Ultimamente, la traqueotomía se ha extendido como recurso terapéutico a numerosos otros cuadros que tienen de común la acumulación de secreciones en la parte baja del árbol traqueobronquico. De acuerdo con ello, es posible dividir la obstrucción respiratoria en dos grandes grupos:

- a) Obstrucción respiratoria superior o de tipo mecánico laríngeo; y
- b) Obstrucción respiratoria inferior o de tipo secretorio, en que el obstáculo está constituido por secreciones o tapones mucosos que obstruyen los bronquios y sus ramificaciones más finas.

Dentro del primer grupo están: las laringitis obstructivas infecciosas (sarampionosas y gripales), la laringitis diftérica, el cuerpo extraño laríngeo y el edema glótico de causa traumática, alérgica o por reacción inflamatoria de vecindad.

En el segundo grupo, tenemos: la poliomielitis bulbar, el tétanos, la polineuritis generalizada, la miastenia gravis, el coma profundo, los traumatismos del tórax, etc. Hay que reconocer que en los casos de obstrucción alta, existe también cierto grado de obstrucción secrecional baja.

El material del presente trabajo está constituido por 58 niños traqueotomizados, entre Enero de 1959 y Septiembre de 1960, en el Servicio de Pediatría del Hospital "San Juan de Dios". El propósito del trabajo fué analizar las indicaciones, riesgos y complicaciones de la traqueotomía.

En general, los pacientes fueron sometidos a un plan general de tratamiento que incluyó:

1. Aislamiento.
2. Cámara croupal.
3. Oxígeno.
4. Antibióticos.
5. Sedantes.
6. Nebulizaciones de antibióticos y mucolíticos.
7. Corticoides (especialmente en las laringitis gripales) y
8. Sueroterapia (en las laringitis diftéricas).

La traqueotomía fué indicada por el pediatra residente, ante la evidencia que la obs-

trucción no mejoraba o, en el momento del ingreso, por el avanzado grado de obstrucción respiratoria. La intervención fué realizada por el Servicio de Otorrinolaringología o por el cirujano residente. Después de hecha la traqueotomía se continuó con el tratamiento antes enunciado, conjuntamente con la instilación de mucolíticos y la aspiración de secreciones por la cánula traqueal. La decanulación se efectuó entre 5 y 8 días después, como término medio.

El análisis del material, permite comprobar que en el 93,2% de los casos, la traqueotomía se indicó en obstrucciones respiratorias mecánicas o altas, lo que se explica porque las obstrucciones de tipo secretorio son raras en Pediatría. Se destaca el mayor número de casos de laringitis morbillosa, lo que está en relación con el alza epidémica del Sarampión en esos años y la disminución de la incidencia de la laringitis diftérica. Los casos de obstrucción secretoria baja, corresponden a 2 casos de poliomielitis bulbar, 1 caso de tétanos y 1 caso de polineuritis generalizada.

La mortalidad global fué alta (34,4%), con diferencias significativas en los diversos grupos. La elevada letalidad se explica por tratarse de un material seleccionado por su gravedad en el cual existía una alta proporción de serias complicaciones pulmonares y tóxicas. Entre los fallecidos, existía una mayor proporción de obstrucciones grado III, siendo, entre ellas, la mortalidad más de 4 veces superior a los casos de grado II. La mayor proporción de obstrucciones graves existió entre las laringitis sarampionosas. Entre los menores de 2 años la mortalidad fué también mayor. En el grupo de niños traqueotomizados antes de las 24 horas de iniciada la obstrucción, hubo una mortalidad menor. Las complicaciones pulmonares concomitantes, que se presentaron en el 58,6%, constituyeron la causa más importante de la muerte.

DISCUSIÓN

No hubo comentarios.

Dr. Garcés: Agradece a los relatores por el trabajo presentado, que tiene gran utilidad en la práctica diaria.

Declara incorporado, como Miembro Activo de la Sociedad Chilena de Pediatría, al Dr. Lautaro Vargas.

Se levanta la sesión.

**ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA DEL
15 DE DICIEMBRE DE 1960**

Presidencia: Dr. Humberto Garcés.

Secretario: Dr. José Agliati.

Asistencia: 43 socios.

El Presidente abre la sesión, en segunda citación.

El Secretario da lectura al acta de la Asamblea General Ordinaria del 17 de Diciembre de 1959, la que es arrobada.

**Memoria Anual del Presidente de la Sociedad
Chilena de Pediatría, Dr. Humberto Garcés.**

Estimados colegas:

[Los Estatutos de nuestra Sociedad estipulan que, al término de cada año, el Presidente debe dar cuenta de la marcha de la institución en la Asamblea General Ordinaria. Esta Memorial Anual, permite hacer un balance de la labor realizada, ver cuales actividades han sido más fructíferas para sus componentes, corregir errores, proponer cambios útiles y hacer planes para el futuro, que lleven al mejor cumplimiento de los fines que dieron vida a la Sociedad Chilena de Pediatría.

Os debo recordar, en primer lugar, que el actual Directorio inició sus funciones en momentos difíciles para nuestra vida institucional y que, al asumir el honroso cargo de Presidente de la Sociedad Chilena de Pediatría, os prometí dedicar mis mayores esfuerzos para lograr la armonía y la unión de todos los sectores que la componen. Al hablaros hoy, por última vez desde esta tribuna, en tal carácter, os puedo decir, con satisfacción, que hemos logrado la colaboración sincera y entusiasta de todos los sectores que forman la Sociedad, no sólo de Santiago, sino también de las provincias. Si aún hay algunos valiosos elementos pediátricos que permanecen alejados de nuestra institución, esta situación se ha mantenido, no por falta de iniciativa de quien os habla, sino, más bien, porque no ha transcurrido aún el tiempo necesario para que desaparezcan del todo asperezas e incomprendiones, que al eliminarse, harán posible que la unión completa de la familia pediátrica chilena llegue a ser una realidad. En todo caso, mucho se ha avanzado en pro de esa unión que todos anhelamos y tengo la esperanza que el nuevo Directorio

tendrá la oportunidad de llevarla a cabo en forma definitiva, porque el terreno ya está preparado.

Comenzaré por informaros que, con fecha 4 de Octubre de 1960, el Supremo Gobierno otorgó, por Decreto N° 5.543 del Ministerio de Justicia, la Personalidad Jurídica a la institución, con lo cual ya tenemos existencia legal y podemos realizar con mayor seguridad nuestras actividades. Esta aspiración, largamente sentida por todos nosotros, fué iniciada por el Directorio anterior, presidido por el Dr. Ramón Montero y terminada por el Directorio actual. Para lograrla, fué necesario dar forma legal a nuestros Estatutos, que han quedado reducidos a Escritura Pública. Al hacerlo, se procedió a corregir algunas anomalías existentes, la principal de las cuales es que, desde el próximo período, el Presidente y el Vice-Presidente de la Sociedad durarán 2 años en sus funciones, al igual que el resto del Directorio. Con ello, se ha querido evitar la excesiva rotativa de las Presidencias anuales, que impedía realizar una labor continuada y más efectiva al Directorio y, al mismo tiempo, aprovechar mejor la experiencia de quienes llegan a tan altos cargos.

El Directorio que hoy da término a sus funciones, ha trabajado intensamente y con un espíritu de armonía y de colaboración, que me hago un deber en destacar y en agradecer. Los representantes de todos los Hospitales Pediátricos, han coordinado sus esfuerzos en amigable camaradería, para llevar adelante nuestras diversas actividades. No sería justo que, en esta solemne oportunidad, el Presidente que os habla no destacara la labor de algunos de ellos, por la forma tan eficiente con que lo han secundado en su difícil tarea. En primer lugar, al Dr. José Agliati, ordenado e incansable Secretario General; al Dr. Edmundo Cardemil, eficiente y pundo-noroso administrador de nuestra Tesorería; al Dr. Raúl Hernández, inteligente y dinámico Director de la "Revista Chilena de Pediatría"; y al Dr. Manuel Aspillaga, esforzado y cumplidor Secretario de Actas. Todos ellos, desde los diversos cargos para los que se les designara, han comprometido mi agradecimiento por su eficaz colaboración.

La Sociedad, en el curso del año 1960, ha funcionado en forma regular, sesionando quincenalmente. Se han efectuado 17 sesiones ordinarias, 1 sesión extraordinaria en conjunto con el Capítulo Chileno de la Aca-

demia Americana de Pediatría y 10 reuniones en los Hospitales, para oír Conferencias de ilustres Profesores extranjeros, que nos han visitado. De las sesiones ordinarias, se han destinado 13 a la lectura de 35 trabajos científicos y 4 a Simposios, que han versado sobre los siguientes temas: "Problemas psíquicos en la infancia", "Tratamiento de la Parálisis Cerebral Infantil", "Desnutrición en el niño chileno" y "Mordeduras de Animal y Rabia". De las reuniones del presente año, 3 se han realizado en conjunto con las Sociedades de Enfermedades del Tórax y Tuberculosis, de Salubridad y de Nutrición, tratándose problemas que son afines a nuestra institución y a las antes mencionadas. Por otra parte, para el Simposio sobre "Mordeduras de animal y Rabia", tuvimos la cooperación del Instituto Bacteriológico, del Departamento de Zoonosis del S.N.S. y de la Cátedra de Enfermedades Infecciosas de la Universidad de Chile.

A fines del mes de Noviembre recién pasado, realizamos en la ciudad de Concepción nuestro VII Congreso Nacional de Pediatría. Esta reunión, que fué organizada por nuestra Sociedad con la entusiasta y eficaz cooperación de la filial de Concepción, contó con la asistencia de 150 pediatras venidos de todas las provincias del país y de varios países extranjeros, entre los cuales cabe destacar, por su activa participación en él, al Profesor Heinz Spiess, de Alemania. En el Congreso se trataron 4 temas Oficiales: "Estado actual de la profilaxis y tratamiento de la Tuberculosis infantil", "Enteroparasitosis en el niño", "Meningoencefalitis no bacterianas en la infancia" y "La ictericia en la primera semana de la vida". Cada uno de ellos, tuvo un relato oficial y tres correlatos, lo que pone en evidencia el interés promovido por este temario en nuestros medios pediátricos y la gran colaboración prestada por las diversas Cátedras Universitarias de Pediatría y por las Sociedades Filiales de provincias, a las que se les encomendó los relatos oficiales de cada uno de ellos. En el Congreso se efectuaron, además, 2 reuniones de Simposio sobre temas de alto interés práctico y actualidad: "Empleo de Corticoides en Pediatría" y "Uso y abuso de antibióticos en la infancia" y 2 Sesiones de temas libres, con un total de 20 trabajos, que abarcaron los más diversos problemas médicos y quirúrgicos relativos al niño. En el hall adjunto al local de sesiones, funcionaron también una Exposición Científica y otra de productos farmacéuticos y die-

téticos, del mayor interés. Al margen del Congreso, se llevaron acabo diversas reuniones sociales, que permitieron vincular más estrechamente a los asistentes. No seríamos justos, en esta parte de nuestra exposición, si al destacar el éxito logrado por el VIII Congreso Nacional de Pediatría, no mencionáramos, una vez más, la inapreciable colaboración que para su organización y desarrollo nos prestaron la Sociedad de Pediatría y la Universidad de Concepción, cuyos miembros, superando con gran entereza la desmoralización causada por los terremotos de Mayo, pusieron todo su empuje y entusiasmo para que este evento científico llegara a ser una realidad y fuera coronado por el mayor de los éxitos.

Durante el presente año, hemos tenido la ocasión de recibir la visita de numerosos y destacados pediatras extranjeros que han visitado los Servicios Pediátricos de Santiago, Valparaíso, Viña del Mar y Concepción y nos han brindado con interesantes Conferencias sobre temas de la especialidad. Entre ellos, debemos destacar, por orden cronológico, a los Drs. Heinrich Brügger y Rolf Griesbach, de Alemania; George M. Wheatley y Waldo E. Nelson, de los E.E.U.U.; Bernard Schlesinger, de Gran Bretaña; Heinz Spiess, de Alemania y Henri E. Brissaud de Francia, la mayoría de los cuales fueron distinguidos con títulos de Miembros Honorarios o Correspondientes de la Sociedad. También había anunciado su visita a Chile el Prof. Giovanni de Toni, de Italia, quien, por motivos particulares, debió postergar su viaje para otra oportunidad.

Durante 1960, ingresaron a la Sociedad 12 nuevos socios que presentaron trabajos de ingreso en las sesiones ordinarias; de ellos 8 chilenos, los Drs. Roberto Abarzúa, León Vial, Marcial Silva, Santiago Prado, Cecilia Kramarosky, Luis Bavestrello, Rodrigo Alvarez y Lautaro Vargas; y 4 extranjeros, que han permanecido por más de un año en nuestro país, los Drs. Claude Godard, de Suiza; Romis A. Raiden, de Argentina y Francisco San Martín y Luis Goizueta, del Perú. Además, solicitó su reincorporación el Dr. Carlos Vildósola, la que fué aprobada por el Directorio.

También, en el curso del presente año, hemos debido lamentar la desaparición de 2 antiguos y meritorios miembros de la Sociedad Chilena de Pediatría, los Drs. César Izzo Parodi y Federico Patiño Mac-Iver. El Directorio se hizo presente en sus funerales y envió notas de condolencia a sus familias.

La Dirección de la "Revista Chilena de Pediatría" fué entregada a comienzos del presente año, al Dr. Raúl Hernández, por renuncia del Dr. Werner Bustamante, quien finalizó su período de 2 años. El Dr. Hernández ha realizado una ardua y eficiente labor frente a nuestra publicación, lo que ha permitido la salida oportuna y regular de la Revista. Este hecho, junto con su mejor presentación y la publicación de artículos de alto interés en sus diversas secciones, ha seguido acrecentando su prestigio en el país y en el exterior, lo que se ha traducido en un aumento de los avisos comerciales y de los suscriptores, permitiendo en la actualidad su total financiamiento.

El movimiento de Tesorería será expuesto en forma detallada por el Dr. Edmundo Cardemil en pocos momentos más. La eficiente y abnegada actuación del Dr. Cardemil, por varios años nuestro Tesorero, se ha traducido en una buena ordenación de nuestros gastos y en el aumento de los ingresos, de tal modo que el balance del año actual nos ha dejado, después de sufragar todos nuestros gastos, un superávit de más de E\$ 2.000.

La institución ha sido invitada y ha participado, representada por su Presidente y otros miembros del Directorio, a diversos actos culturales y científicos organizados por la Universidad de Chile, el Servicio Nacional de Salud y otras Sociedades Médicas, lo que pone en evidencia la consideración que se nos tiene y las buenas relaciones que hemos mantenido con todas las instituciones del país.

La Sociedad Chilena de Pediatría también prestó su colaboración a la celebración de la Semana del Niño, patrocinada por el Rotary Club de Santiago, organizando la reunión antes mencionada, que estudió el problema de la "Desnutrición en el Niño Chileno", al término de la cual se extrajeron conclusiones concretas sobre la forma en que la comunidad puede colaborar a solucionar este gravísimo problema nacional.

El Directorio, además, se ha preocupado de otros diversos problemas que inciden en la alimentación y el bienestar de nuestra infancia, evacuando informes sobre ellos. En forma especial, cabe destacar el estudio de las modificaciones a la Ley N° 10.383, de que es autor el Dr. Francisco Mardones, para ampliar el auxilio de lactancia y estimular, en esta forma, la alimentación natural de los lactantes de nuestra clase obrera.

En otro aspecto, el Directorio ha aceptado el ofrecimiento del Dr. Alfonso Costa, quien

ha puesto a disposición de la Sociedad un Índice Bibliográfico Pediátrico Chileno, hecho por él, que esperamos publicar lo más pronto posible, por la innegable utilidad que tendrá como obra de consulta para los pediatras del país.

En el terreno de las relaciones pediátricas internacionales, os puedo informar que hemos mantenido los cordiales vínculos que nos unen con las Sociedades de América y de Europa. Ellas se pusieron de manifiesto, por las numerosas notas de condolencia que recibimos con motivo de los terremotos del Sur y otras diversas manifestaciones de solidaridad ante la desgracia que afligió a nuestra Patria y que nuestra Sociedad agradeció oportuna y debidamente.

Nuestra institución estuvo representada oficialmente en los VI Congresos Panamericano y Sudamericano de Pediatría, efectuados en Caracas en Agosto pasado, por una delegación presidida por el Prof. Aníbal Ariztía e integrada por los Drs. Avogadro Aguilera y Augusto Winter. Con ocasión de éstos, se reunió el Comité Ejecutivo del Distrito IX de la Academia Americana de Pediatría y re eligió por unanimidad presidente del Distrito Latinoamericano al Prof. Ariztía, por un nuevo período de 3 años, lo cual, además de constituir un reconocimiento a la labor desarrollada por él en la Academia, es una distinción que honra a la Pediatría Chilena. En los Congresos de Caracas, también se efectuó una reunión del Consejo de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría y en ella, junto con discutirse el temario del próximo Congreso, a efectuarse en Quito en 1963, se propuso modificar el artículo 21 de los Estatutos vigentes, con el fin de permitir la ampliación de la Confederación a los países de Centroamérica y México. Esta proposición fué estudiada y aceptada posteriormente por el Directorio de nuestra Sociedad y comunicada a la Secretaría de la Comisión Coordinadora de la Confederación.

Como una demostración de las buenas relaciones que nos unen a la Sociedad Argentina de Pediatría, nuestra institución designó al Dr. Jorge Howard como su delegado oficial a las XI Jornadas Argentinas de Pediatría, efectuadas en Córdoba en el mes de Noviembre pasado.

Hemos mantenido al día nuestra afiliación a la Asociación Internacional de Pediatría, cuya Secretaría General, con sede en Zurich, nos ha mantenido regularmente informados sobre el programa y otros detalles del X Con-

greso Internacional de Pediatría, a realizarse en Lisboa en Septiembre de 1962. Esperamos que nuestra participación en esta reunión de tanta importancia mundial sea activa, no sólo por el hecho de enviar una delegación numerosa, sino también porque nuestro país inscriba un buen número de trabajos científicos, que sirvan para difundir nuestra experiencia pediátrica en el extranjero.

Para la buena marcha de la institución, nos pareció necesario, además, preparar con adecuada anticipación, el programa por desarrollar en el próximo período anual de nuestras actividades. Convencido de que es absolutamente necesario modificar el plan de trabajo, el Directorio resolvió destinar una sesión mensual a reuniones de tipo Simposio, con temas de interés general para la Pediatría. De este modo para el próximo año, se ha fijado el siguiente programa para estas reuniones:

Abril: "La infección focal en la Infancia".

Mayo: "Enfermedad Celíaca".

Junio: "Problemas de la pubertad".

Julio: "Infección urinaria en el niño".

Agosto: "Emergencias en el Recién Nacido durante las primeras 48 horas de la vida".

Septiembre: "Formas graves de Tuberculosis Infantil".

Octubre: "La insuficiencia cardíaca en el niño".

Noviembre: "Fisiopatología de la distrofia".

Diciembre: "Organización de la Asistencia Infantil en Santiago".

El Directorio ha dejado designadas ya a las personas que se harán responsables de la organización de cada uno de estos Simposios y es nuestro deseo de que en cada uno de ellos participen todos los Servicios Hospitalarios y Cátedras Universitarias de Santiago, con el fin de juntar la mayor experiencia posible sobre estos importantes temas.

La otra sesión mensual quedará destinada, como siempre, a la lectura de trabajos científicos, que permitan la incorporación de nuevos socios y nos provea de material para la "Revista Chilena de Pediatría". Algunas de estas sesiones se harán, a modo de ensayo, en los Hospitales Pediátricos, con el ánimo de vincular más estrechamente a los diversos Servicios con la Sociedad Chilena de Pediatría.

Por otra parte, también ha quedado esbozado un plan para realizar reuniones conjuntas con las diversas Filiales de provincias, con el deseo de estimular la inquietud científica en las diversas zonas del país y propender al progreso pediátrico de sus miembros.

Con estas modificaciones, creemos que nuestra institución adquirirá mayor agilidad y que sus reuniones tendrán interés para un número cada vez mayor de sus componentes.

Consocios: Os hemos dado cuenta de la labor realizada durante este año y os hemos esbozado el programa por cumplir en el próximo. La intensa actividad que ha llevado a cabo el Directorio no habría sido posible, si no hubiésemos trabajado en perfecta armonía y no hubiésemos contado con la cooperación de todos sus miembros. Dejamos el cargo de tanta responsabilidad, que nos encomendásteis hace un año, en una solemne Asamblea como la que ahora realizamos, con la conciencia de haber cumplido con nuestro deber hasta donde nuestra capacidad nos lo permitió. Recibimos la Sociedad con un acervo de prestigio acumulado a través de 38 años de fructífera existencia y os la entregamos con ese prestigio sin mácula y habiendo hecho nuestros mayores esfuerzos por acrecentarlo aún más, actuando con la mayor sinceridad y honradez de propósitos y poniendo todo nuestro empeño en lograrlo, para corresponder a la confianza con que nos honrásteis.

Hacemos votos porque el nuevo Directorio, que habréis de elegir en algunos momentos más, cuente también con el apoyo que todos los sectores prestaron al actual y que sus componentes trabajen con la misma armonía y amistosa colaboración que nosotros lo hicimos, para que nuestra Sociedad siga luchando por el progreso de nuestra especialidad y por la salud y el bienestar del niño chileno, motivo de nuestras mayores inquietudes y esperanzas.

He dicho.

Cuenta del Tesorero, Dr. Edmundo Cardemil

El Tesorero de la Sociedad Chilena de Pediatría expone el balance correspondiente al año 1960, que puede resumirse en la siguiente forma:

ENTRADAS

Saldo de 1959	Eº	1.134,48
Cuotas de Socios	"	1.404,50
Cuotas de Filiales	"	654,00
Aporte del Ministerio de Salud	"	1.500,00
Otros Ingresos	"	121,00
Avisos "Revista Chilena de Pediatría"	"	4.909,26
Subscripciones "Revista Chilena de Pediatría"	"	362,55
Total de Ingresos	Eº	10.085,79
Total de Egresos	"	7.951,48
Saldo a favor	Eº	2.134,31

EGRESOS

Arriendo oficina	Eº	253,00
Sueldos y Salarios	"	805,00
Teléfono	"	122,45
Luz	"	6,80
Mobiliario	"	104,00
Útiles de escritorio	"	244,40
Instalaciones	"	107,49
Afiliación Asociación Internacional de Pediatría	"	44,05
Relaciones Públicas	"	202,24
Impresión "Revista Chilena de Pediatría"	"	5.724,12
Apartados	"	21,66
Franqueo	"	78,70
Traductor, Dibujante, etc.	"	237,57
Total de Egresos	"	7.951,48
Saldo a favor	"	2.134,31
Total de ingresos	Eº	10.085,79

En resumen, la Sociedad tuvo un total de ingresos de Eº 10.085,79 y un total de egresos de Eº 7.951,48, quedando un saldo a favor para el próximo ejercicio de Eº 2.134,31.

Cuenta del Bibliotecario Dr. Ariel Ramos

Durante el año 1960, las actividades más importantes que han tenido lugar en relación con la Biblioteca, han sido las siguientes:

1) La confección de una estantería para la conservación de las colecciones de la "Revista Chilena de Pediatría", en un local que nos cedió, en el subterráneo del edificio, la Sociedad Médica de Santiago.

2) Se han ordenado las Revistas con las cuales la Sociedad tiene Canje. Debido a que

en nuestro local no disponemos de espacio suficiente para ellas y como, por lo demás, la posibilidad de su uso por los Sres. Socios es mayor en los lugares de trabajo habitual, se decidió entregarlas en préstamo a las Bibliotecas de los diferentes Hospitales de Niños de esta capital.

3) Se logró integrar una colección completa de la "Revista Chilena de Pediatría", la cual se encuentra ahora, convenientemente empastada, en el local de la Sociedad. Es innecesario referirse a la falta que tal colección completa hacía.

A este respecto, deseamos agradecer particularmente a los colegas Humberto Garcés, Arturo Baeza Goñi, Arturo Osorio y Gonzalo Moraga Fuenzalida, por la valiosa donación que hicieron de muchos de los números antiguos que faltaban.

**Cuenta del Director de la
"Revista Chilena de Pediatría"
Dr. Raúl Hernández**

A principios del año en curso, el Director de la Sociedad me distinguió con el nombramiento de Director de la revista. Acepté tan honroso cargo con plena conciencia del sacrificio que me imponía, como una muestra de mi deseo de colaboración a la institución.

Durante el presente año, nuestra publicación ha salido regularmente, mes a mes, y en forma oportuna. Si en estos últimos dos meses ha existido un ligero atraso en su aparición, ello se ha debido a un recargo de trabajo de los impresores y no a falta de interés de nuestra parte. De todos modos, el número de Octubre está listo para su distribución, el número de Noviembre está en impresión y el número de Diciembre en etapa de composición, con casi todo su material ya entregado a la imprenta. En esta forma, esperamos que en la primera quincena de Enero ya estén en poder de Uds. la totalidad de los 12 números de 1960.

Hemos tratado que la revista mejore su presentación, contratando a un dibujante para que ejecute los esquemas y gráficos y hemos continuado con la traducción de los resúmenes de los artículos originales al inglés y al alemán. El formato y la tipografía de la revista se ha mantenido sin variaciones.

Ha sido nuestra mayor aspiración, y creemos haberlo conseguido en gran parte, el tratar de que publiquen colaboraciones, no sólo de los socios de Santiago, sino también de los

miembros de las Filiales de provincias, a fin de que la revista sea un exponente del estado general de progreso de toda la Pediatría Chilena.

La tirada de la revista es de 1000 ejemplares, de los cuales se distribuyen 898, en la siguiente forma:

En el país:

Provincia de Santiago	299 ejemplares
Provincias del Norte	78 "
Provincias del Sur	94 "

Total 471 ejemplares

En el extranjero:

Sud América	228 ejemplares
Norte América	69 "
Centro América	22 "
Europa	95 "
Asia	8 "
África	1 "
Oceanía	4 "

Total 427 ejemplares

Queda un sobrante de alrededor de 100 ejemplares que se destina para entregar un ejemplar a cada uno de los avisadores, para el depósito legal en la Biblioteca Nacional y los restantes para servir los reclamos por pérdidas en el correo, los más de los cuales proceden del extranjero.

La aparición regular y oportuna de nuestra publicación, nos ha significado un mayor interés de colaboración por parte de los avisadores y ha acrecentado notablemente el número de suscriptores, tanto del país como del exterior. Estos hechos han permitido que durante el año actual, la revista haya dejado de constituir una carga para el presupuesto de la Sociedad, habiéndose logrado su total financiamiento con sus entradas propias.

Hora de incidentes.

En esta parte de la reunión usan de la palabra el Prof. José Bauzá y los Drs. Eugenio Amenábar, Guillermo García y Ramón Montero, quienes comentan diversos aspectos de las cuentas y terminan felicitando a los miembros de la Mesa Directiva de la institución por la labor que han realizado durante el año que termina.

Las cuentas del Presidente, del Tesorero, del Bibliotecario y del Director de la "Revista Chilena de Pediatría" son aprobadas con aplausos por parte de los asistentes.

Entrega de diplomas a los nuevos socios

El Presidente de la Sociedad Chilena de Pediatría, Dr. Humberto Garcés, hace entrega de los diplomas que los acreditan como miembros de la institución a los médicos ingresados durante 1960: Drs. Roberto Abarzúa, León Vial, Marcial Silva, Santiago Prado, Cecilia Kramarosky, Luis Bavestrello, Rodrigo Alvarez y Lautaro Vargas, de Chile, y a los Drs. Claude Godard, de Suiza, Romis A. Raiden, de Argentina y Francisco San Martín y Luis Goizueta del Perú.

Elección del Directorio para el período 1961 - 1962

El Secretario, Dr. José Agliati, da lectura a los nombres de los socios que integran las ternas propuestas por los Hospitales "Manuel Arriarán" y "San Juan de Dios", para los cargos de Presidente y de Vice-Presidente, respectivamente:

Para Presidente: Drs. Erich Simpfendörfer, Víctor Barberis y Rodolfo Bolzman.

Para Vice-Presidente: Drs. Adalberto Steeger, Guillermo García y Arturo Gallo.

Realizada la votación, se obtiene el siguiente resultado:

Para Presidente: por el Dr. Erich Simpfendörfer: 42 votos y por el Dr. Víctor Barberis: 1 voto.

Para Vice-Presidente: por el Dr. Adalberto Steeger: 38 votos, por el Dr. Guillermo García: 1 voto y en blanco: 4 votos.

Total de votantes: 43.

El Presidente proclama elegidos a los Drs. Erich Simpfendörfer y Adalberto Steeger, como Presidente y Vice-Presidente de la Sociedad Chilena de Pediatría.

El resto del Directorio, después de realizadas las elecciones en los diversos Hospitales, quedó integrado por los siguientes socios: Drs. Eduardo Cassorla y Humberto Recchione, por el Hospital "Manuel Arriarán"; Drs. Mario Sepúlveda y Arturo Gallo, por el Hospital "San Juan de Dios"; Drs. Manuel Aspillaga, Eugenio Amenábar y Sergio Ibáñez, por el Hospital "Luis Calvo Mackenna"; y Drs. Edmundo Cardemil, José Agliati y Hugo Leiva por el Hospital "Roberto del Río".

El Dr. Erich Simpfendörfer pasa a presidir la Sesión y pronuncia un discurso de agradecimiento por la distinción de que ha sido objeto.

Las palabras del nuevo Presidente son acogidas con calurosos aplausos.

Se levanta la sesión.

VIII Congreso Nacional de Pediatría

En los días 24, 25 y 26 de Noviembre recién pasados, se celebró en la ciudad de Concepción el VIII Congreso Nacional de Pediatría.

Este evento científico congregó a un numeroso grupo de pediatras chilenos, venidos de todas las provincias del país y a algunos pediatras extranjeros, entre los cuales cabe destacar al Prof. Heinz Spiess, de Alemania.

El programa preparado con la debida anticipación y publicado en nuestro número de Octubre, se cumplió en su totalidad, realizándose las reuniones con gran asistencia de congresistas.

En el local en que se celebró el Congreso, funcionaron también una Exposición Científica y otra de Productos Farmacéuticos y Dietéticos, de mucho interés.

El programa de festejos, que incluyó un Cocktail en la Escuela de Medicina, un Banquete en el Club de Concepción y un Almuerzo en el Casino de Llacolén, rubricaron el éxito de esta reunión.

Los miembros de la Sociedad de Pediatría de Concepción fueron muy felicitados por la magnífica organización que tuvo este torneo.

A partir del próximo número de la revista, iniciaremos la publicación completa de las Actas del Congreso, incluyendo todos los trabajos presentados y las discusiones a que dieron lugar.

Nuevo Directorio de la Sociedad Chilena de Pediatría

En la reciente Asamblea General Ordinaria de la institución, celebrada el 15 del presente mes de Diciembre, se efectuó la elección de la Mesa Directiva para el período 1961-62, quedando constituida en la siguiente forma:

Presidente: Dr. Erich Suspendörfer;

Vice-Presidente: Dr. Adalberto Steeger;

Secretario General: Dr. Humberto Recchio-
ne;

Tesorero: Dr. Edmundo Cardemil;

Bibliotecario: Dr. José Agliati;

Directores: Drs. Eugenio Amenábar, Manuel Aspillaga, Eduardo Cassorla, Arturo Gallo, Sergio Ibáñez, Hugo Leiva y Mario Sepúlveda.

Director de la Revista: Dr. Raúl Hernández.

Visita a Chile de los Profesores Heinz Spiess y Henri E. Brissaud

El Prof. Heinz Spiess, forma parte de la Clínica Pediátrica de la Universidad de Göttingen desde 1945, donde ha sido Ayudante de los Profesores Kleinschmidt y Joppich, y nombrado Profesor Extraordinario de Pediatría en 1957. Es miembro del Comité Central Alemán para la Lucha contra la Tuberculosis, de la Sociedad Médica de Göttingen y de la Sociedad Alemana de Pediatría. Ha visitado diversos países europeos y los EE. UU. Sus investigaciones y trabajos científicos, más de 60 en total, se refieren especialmente a la Tuberculosis y a las Inmuno-vacunaciones. Su obra "Inmuno-Vacunaciones", que será publicada próximamente en castellano, ha tenido resonancia internacional.

El Prof. Spiess, viajó a Chile invitado por la Sociedad Chilena de Pediatría, estuvo entre nosotros a fines del mes de Noviembre pasado y visitó las ciudades de Santiago, Concepción y Valdivia. En Concepción, asistió al VIII Congreso Nacional de Pediatría, participando activamente en la discusión del Tema Oficial sobre "Profilaxis y tratamiento de la Tuberculosis infantil" y en el Simposio sobre "Empleo de corticoides en Pediatría".

El Prof. Henri E. Brissaud, ha realizado una brillante carrera en los Hospitales de París, llegando a Jefe de Clínica en 1942 y a Profesor Agregado de Pediatría en 1954. Desde 1947 a 1956 formó parte de la Clínica Pediátrica del Prof. Debré, estando a cargo de la Sección de Tuberculosis del Hôpital des Enfants-Malades y desde 1957 es Jefe del Servicio de Lactantes del Hôpital de la Salpêtrière, donde sucedió al Dr. Levesque. Numerosas comunicaciones de gran interés sobre Afecciones respiratorias del niño, Accidentes provocados por la vitamina D2, Tuberculosis Infantil, Corticoterapia en las Enfermedades Infecciosas del niño, Encefalopatías metabólicas, etc., lo han destacado como un valor de la Pediatría Francesa actual.

Permaneció en nuestro país entre el 3 y el 6 del presente mes de Diciembre, visitando las ciudades de Santiago, Valparaíso y Viña del Mar. En la capital dictó 2 Conferencias que versaron sobre "Ictericias por bilirrubina libre del recién nacido sin isoimmunización" y "La Hipofosfatasia".

Ambos visitantes fueron festejados por los peditras chilenos y distinguidos con el título de Miembros Correspondientes de la Sociedad Chilena de Pediatría.

Comité Ejecutivo de la Asociación Internacional de Pediatría

De acuerdo con la resolución tomada en el último Congreso Internacional de Pediatría de Montreal en 1959, se ha constituido el Comité Ejecutivo, que ha quedado integrado por los siguientes miembros: Dr. A. Ross de Montreal, Dr. C. Salazar de Sousa de Lisboa, Dr. Ch. A. Janeway de Boston, Dr. A. Ariztía de Santiago de Chile, Dr. A. Sénécal de Dakar, Dr. I. Dogramaci de Ankara, Dr. A. G. Watkins de Cardiff, Dr. J. Houstek de Praga, Dr. J. H. P. Jonxis de Groningen y Dr. B. Vahlquist de Uppsala.

El Comité arriba mencionado se reunirá en Zurich, del 10 al 13 de Abril de 1961, con el objeto de discutir una agenda preparada por la Secretaría General, a cargo del Profesor G. Fanconi, que incluye los siguientes puntos: 1) Establecimiento de una Secretaría permanente de la A.I.P. con un Secretario General full-time; 2) Organización de los futuros Congresos Internacionales de Pediatría; 3) Organización de Congresos Regionales de Pediatría, Seminarios y Cursos internacionales de postgraduados; 4) Publicación de una revista por la A.I.P.; 5) Revisión de la Constitución de la A.I.P.; y 6) Temas varios.

Premio Internacional de Nipología

El Presidente de la Fundación "Ernesto Cace", nos ha enviado para su publicación el siguiente llamado a concurso para el Premio Internacional de Nipología, que se realizará sobre las siguientes bases:

1) Podrán participar en el Concurso todos los médicos italianos y extranjeros, que presenten un trabajo original sobre el tema: "Patología y Clínica Quirúrgica del lactante".

2) El monto del premio, que será asignado al que ocupe el primer lugar, es de 350.000 liras.

3) El trabajo debe ser presentado en 6 copias, dentro de lo posible en idioma italiano, antes del 31 de Diciembre de 1962.

4) La Comisión Examinadora estará formada por el Presidente de la Fundación y por 4 miembros elegidos por el Presidente de la

Fundación entre Profesores universitarios ordinarios o libres docentes de la materia objeto del concurso.

5) En caso de que el Concurso sea declarado desierto o el premio no fuese asignado, su importe vendrá a aumentar el capital de la Fundación.

Los interesados en participar en este Concurso deben dirigirse al Dr. Piero Repetto, vía Morghen 4, Torino. Italia.

Explicación del Capítulo Chileno de la Academia Americana de Pediatría

Con las firmas del Prof. Julio Schwarzenberg y del Dr. Augusto Winter, Presidente y Secretario del Capítulo Chileno de la A.A.P., hemos recibido una comunicación, de la cual transcribimos textualmente los siguientes párrafos:

"En el N° 9, Año XXXI de la "Revista Chilena de Pediatría", pág. 481, se publicó un artículo sobre el "Problema de la Leche en Chile", en el que, por un error de transcripción, figura como autor de dicho trabajo únicamente el Prof. Dr. Julio Schwarzenberg, lo que no corresponde a la realidad. Este trabajo fué presentado al VI Congreso Sudamericano de Pediatría de Caracas el 12 de Agosto de 1960, como efectuado por el Capítulo Chileno de la Academia Americana de Pediatría y en este carácter se autorizó su publicación.

Las comisiones que realizaron este estudio fueron las siguientes:

1. Producción de leche: Presidida por el Prof. A. Steeger, con la colaboración de los Drs. A. Gallo, A. Fritis y O. Fuentes.

2. Distribución de Leche en Chile: Presidida por el Dr. G. García, y formada por los Drs. C. Simon, C. Velasco, G. Cienfuegos y R. Gajardo.

3. Distribución de Leche en el Servicio Nacional de Salud: Presidida por el Dr. A. Weidenslauffer, e integrada por los Drs. R. Gallego, M. Kirberg, G. Ross y A. Aguilera.

4. Distrofias: Presidida por el Dr. S. Roselló, e integrada por los Drs. S. Jara, C. Agurto, L. Cid, V. de la Maza y M. Aspíllaga".

II Congreso Internacional sobre Retraso Mental en la infancia

Este importante evento científico, tendrá lugar en Viena del 14 al 19 de Agosto de 1961. El programa provisorio incluye los siguientes temas:

1. Fundamentos orgánicos del retraso mental.
2. Trastornos endocrinos y retraso mental.
3. Encefalopatía y retraso mental.
4. Problemas genéticos y metabólicos.
5. El retraso mental como consecuencia de psicosis infantiles.
6. Seudoretraso mental.
7. Diagnóstico y tests.
8. Valoración de las anamnesis.
9. Adaptación social.
10. Terapéutica pedagógica.
11. El médico y las escuelas especiales.
12. Terapéutica farmacológica.

Se invitará a renombrados especialistas para la exposición de estos temas. Se han previsto además aportaciones libres de una duración máxima de 15 minutos, así como una exposición científica.

Se invita cordialmente a los interesados en el temario transcrito a participar en el Congreso y a inscribir temas libres antes del 31 de Diciembre de 1960.

Secretaría del Congreso: Universitätskinderklinik. Wien IX, Lazarettgasse 14. Austria.

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTORIO 1960

PRESIDENTE

Dr. Humberto Garcés

VICE-PRESIDENTE

Dr. Erich Simpfendorfer

SECRETARIO GENERAL

Dr. José Agliati

TESORERO

Dr. Edmundo Cardemil

SECRETARIO DE ACTAS

Dr. Manuel Aspillaga

BIBLIOTECARIO

Dr. Ariel Ramos

DIRECTORES:

Drs. Eugenio Amenábar, Arturo Gallo Sergio Jarpa, Mario Sepúlveda, Adalberto Steeger y Efraín Volosky.

DIRECTOR DE LA REVISTA: Dr. Raúl Hernández.

MIEMBROS HONORARIOS EXTRANJEROS

- | | |
|---|---|
| † Dr. Martín R. Arana (Argentina) | Prof. Enrique León García (Perú) |
| † Prof. Gregorio Araoz Alfaro (Argentina) | † Prof. Luis Morquio (Uruguay) |
| Prof. Harry Bakwin (E.E.U.U.) | Prof. Waldo E. Nelson (E.E.U.U.) |
| † Prof. Roberto Berro (Uruguay) | Prof. Olinto de Oliveira (Brasil) |
| † Prof. José Bonaba (Uruguay) | Prof. Pastor Oropeza (Venezuela) |
| Prof. Heinrich Brügger (Alemania) | Prof. Conrado Pelfort (Uruguay) |
| † Prof. Mario del Carril (Argentina) | Prof. Mario Ruiz Moreno (Argentina) |
| Prof. Eduardo Caselli (Argentina) | Prof. Dra. María L. Saldún de Rodríguez (Uruguay) |
| Prof. Robert Clement (Francia) | Prof. Néstor Salinas (Bolivia) |
| Prof. Robert Debré (Francia) | Prof. Karl H. Schaefer (Alemania) |
| † Prof. Pedro de Elizalde (Argentina) | Prof. Bernard Schlesinger (Gran Bretaña) |
| Prof. Florencio Escardó (Argentina) | † Prof. Fernando Schweizer (Argentina) |
| Prof. Víctor Escardó y Anaya (Uruguay) | Prof. Helen B. Taussig (E.E.U.U.) |
| Prof. Guido Fanconi (Suiza) | Prof. José M. Valdés (Argentina) |
| † Prof. Heinrich Finkelstein (Alemania) | Prof. Arvid Wallgren (Suecia) |
| Prof. Juan P. Garrahan (Argentina) | † Prof. Max Westenhoefer (Alemania) |
| Prof. Clifford G. Grulee (E.E.U.U.) | Dr. George M. Wheatley (E.E.U.U.) |
| Prof. Hans Kleinschmidt (Alemania) | |

MIEMBROS HONORARIOS NACIONALES

- | | |
|--------------------------------|-------------------------------|
| † Prof. Luis Calvo Mackenna | Dr. Gilberto Infante Valdés |
| † Prof. Eugenio Cienfuegos | † Dr. Juan de Dios Montenegro |
| † Prof. Eugenio Díaz Lira | Dr. Gonzalo Moraga Fuenzalida |
| Prof. Alejandro Garretón Silva | † Prof. Angel C. Sanhueza |

MIEMBROS CORRESPONDIENTES EXTRANJEROS

- | | |
|---|------------------------------------|
| Dr. Gaspar Agüero (Paraguay) | Prof. Carlos Krumdieck (Perú) |
| Dr. Delio Aguilar (Argentina) | Dr. Arturo Landívar (Ecuador) |
| Dr. Pedro Aleppo (Uruguay) | Dr. Alfredo Largaia (Argentina) |
| Dr. Guillermo Bardales (Perú) | Dr. Jesús M. Lozoya (México) |
| Prof. Julio Bauzá (Uruguay) | Dr. Jaime Lusinchi (Venezuela) |
| Prof. Florencio Bazán (Argentina) | Prof. José M. Macera (Argentina) |
| Dr. Jorge Beato Núñez (Cuba) | Dr. Julio Muñoz (Perú) |
| Dr. Florencio A. Bollo (Argentina) | Prof. Humberto Notti (Argentina) |
| Prof. Jorge Camacho Gamba (Colombia) | Dr. José Obes Polleri (Uruguay) |
| Prof. Pedro Cantonnet (Uruguay) | Dr. Pompeio Pascual (España) |
| Prof. Alfredo Casaubon (Argentina) | Dra. Celia Pavez (Perú) |
| Dr. Juan B. Castaño (Colombia) | Prof. Euclides Peluffo (Uruguay) |
| Dr. Bolívar Delgado Correa (Uruguay) | Dr. Romis A. Raiden (Argentina) |
| Dr. Jaime Escallón (Colombia) | Dr. Alfredo Ramón Guerra (Uruguay) |
| Dr. Florencio E. Escardó (Argentina) | Dr. Roberto Reynoso (Argentina) |
| Dr. Claude Godard (Suiza) | Dr. Hugo Restrepo (Colombia) |
| Dr. Luis Goizueta (Perú) | Dr. Mario Ribero (Bolivia) |
| Dr. Ramón González de Langarica (Argentina) | Dr. Carlos Ruiz (Argentina) |
| Dr. Mazude Gustin (Perú) | Dr. Manuel Salcedo (Perú) |
| Dr. José Henríquez (Venezuela) | Dr. Francisco San Martín (Perú) |
| Dr. Juan F. Herrera (Argentina) | † Prof. Benito Soria (Argentina) |
| Prof. Félix Hurtado (Cuba) | Dr. Juan B. Sosa (Argentina) |
| Dr. Wilfredo Izú (Perú) | Dr. Pedro Visciglio (Argentina) |
| Dr. Rodolfo Kreutzer (Argentina) | Dra. Beatriz Yoffer (Paraguay) |
| | Dr. Noé Zapata (Perú) |
| | † Prof. Víctor Zerbino (Uruguay) |

MIEMBROS CORRESPONDIENTES NACIONALES

- | | |
|--|------------------------------------|
| Dr. Roberto Abarzúa (Temuco) | Dr. Eduardo Guzmán (Sewell) |
| Dr. Eduardo Agrela (San Fernando) | Dr. Segismundo Iturra (San Felipe) |
| Dr. Rodrigo Alvarez (Los Angeles) | Dr. Eliecer Lara (Valparaíso) |
| Prof. Pedro Araya (Concepción) | Dr. Waldo Leiva (Concepción) |
| Dra. Amparo Arcaya (Valparaíso) | Dr. Marco Maldonado (Viña del Mar) |
| Dr. Alfredo Blaya (San Bernardo) | Dra. Blanca Montero (Valparaíso) |
| Dr. Mario Coppo (Rancagua) | Dr. Manuel Muñoz (Santa Cruz) |
| Dr. José Cousiño (Valdivia) | Dr. Santiago Muzzo (Viña del Mar) |
| Dr. Julio Daneri (Coquimbo) | Dr. Roberto Pedemonte (Valparaíso) |
| Dr. Raúl Eberhard (Viña del Mar) | Dr. César Pérez (Talca) |
| Dr. Arnoldo Ebensperger (Concepción) | Dr. Héctor Pumarino (Valparaíso) |
| Dr. Jorge Figueroa Castro (Viña del Mar) | Dr. Amílcar Radrigán (Valparaíso) |
| Dr. Roberto Fuente Alba (Concepción) | Dr. Alberto Salleres (Chillán) |
| | Dr. Guillermo Stegen (Valparaíso) |
| | Dr. Erwin Taboada (Viña del Mar) |

MIEMBROS ACTIVOS

A

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| Dra. Abodovsky Nelly | Dr. Aguirre Carlos |
| Dr. Acuña Rubén | Dr. Aguirre Honorio |
| Prof. Adriasola Guillermo | Dr. Agurto Claudio |
| Dr. Agliati José | Dr. Ahumada Olivio |
| Dr. Aguilera Avogadro | Dr. Alessandrini Hugo |
| | Dr. Alfaro René |
| | Dr. Alliende Carlos |

Dr. Alliende Julio
Dra. Alvarez Emilia
Dr. Alvarez Germán
Dr. Amenábar Eugenio
Dra. Ancich Elena
Dra. Andrade Blanca
Prof. Ariztía Anibal
Dr. Ariztía Raimundo
Dr. Artigas René
Dr. Aspillaga Manuel.

B

Prof. Baeza Arturo
Dr. Baeza Florencio
Dr. Ballesteros Enrique
Dr. Bambach Bernardo
Dra. Banfi Romilda
Dr. Barberis Victor
Prof. Bauzá José
Dr. Bavestrello Luis
Dra. Bertoni Nora
Dr. Bisquert Luis
Dr. Boehme Carlos
Dr. Bolzman Rodolfo
Dr. Brito Hernán
Dra. Bustamante Ana
Dr. Bustamante Werner

C

Dr. Caballero Alberto
Dr. Canter Aurelio
Dr. Cantín Félix
Dr. Cantuarias Raúl
Dra. Capdeville Lucila
Dr. Cardemil Edmundo
Dra. Carlini Lea
Dra. Carretero Adriana
Dra. Casarino Faustina
Dr. Cassorla Eduardo
Dra. Castro Elsa de
Dr. Cereceda Oscar
Dr. Cid Luis
Dr. Cienfuegos Gonzalo
Dr. Cofré Arturo
Dr. Cofré Pedro
Dr. Contreras Eleodoro
Dra. Contreras Ruth
Dr. Cooper Humberto
Dra. Corona Eliana
Dr. Correa Oscar
Dr. Costa Alfonso
Dr. Costa Samuel
Dr. Cox Javier

D

Dr. Dabancens Alfredo
Dr. Danitz Roberto
Dr. Del Pino Hernán
Dr. Del Río Alfredo
Prof. Díaz Eugenio
Dr. Doberti Armando
Dr. Donoso Patricio
Dr. Duarte Alberto
Dr. Duffau Gastón

E

Dra. Ebensperger Inés
Dr. Eggers Federico
Dr. Eimbke Fernando
Dr. Emhart Osvaldo
Dr. Erazo Raúl
Dr. Espinoza Julio

F

Dr. Fabres Miguel
Dra. Falaha Idette
Dr. Fernández Agustín
Dr. Ferrada Claudio
Dr. Figueroa Ernesto
Dr. Figueroa Miguel
Dra. Fráscoli Gilda
Dr. Fricke Gustavo
Dra. Fritis Amanda
Dra. Fuentes Olga
Dra. Fuentes Zoila

G

Dr. Gaete Víctor
Dr. Gajardo Renato
Dr. Galasso Walter
Dr. Galecio Roberto
Dr. Gallardo Rudecindo
Dra. Gallegos Rosa
Dr. Gallinato Alberto
Dr. Gallo Arturo
Prof. Gantes Raúl
Dr. Gantz Alfredo
Dr. Garafulic Juan
Dr. Garcés Carlos
Dr. Garcés Hernán
Dr. Garcés Humberto
Dr. García Guillermo
Dr. García Huidobro Jaime
Dr. Garibaldi Ricardo
Dr. Givovic Luis

Dr. González Mario
Dr. González Urbano
Dra. Greiber Rosa
Dr. Grove Pedro
Dr. Grúnewaldt Otto
Dr. Guerrero Patricio
Dr. Guzmán Alberto

H

Dr. Herane Elías
Dr. Hernández Raúl
Dr. Herrera Sergio
Dr. Howard Jorge

I

Dr. Ibáñez Sergio
Dr. Illanes Oscar
Dr. Infante Roberto
Dr. Inostroza Agustín

J

Dr. Jaeger Helmuth
Dr. Jarpa Sergio
Dr. Jenkin Enrique
Prof. Johow Arnulfo
Dra. Jorquera Adriana

K

Dr. Kausel Teodoro
Dra. King Norma
Dr. Kirberg Marcos
Dr. Kohan Roberto
Dra. Kramarosky Cecilia

L

Dr. Landa Francisco
Dr. Latorre Mariano
Dr. Legarreta José
Dr. Leiva Hugo
Dr. Llodrá Guillermo
Dra. López Raquel

M

Dr. Maass Mario
Dr. Malsch Walter
Dra. Manhood Jessie
Dr. Mardones Francisco
Dr. Martínez Fernando
Dr. Martínez Samuel
Dr. Martorell René
Dr. Masjuan Francisco
Dr. Matte Raúl
Dr. Maza Víctor de la

Dr. Millán Javier
Dr. Miranda Gustavo
Dr. Molina Alimpo
Dr. Molina Raúl
Dr. Möll Norman
Dr. Monreal Rafael
Dr. Montero Ramón
Dr. Montes Osvaldo
Dr. Morales Eduardo
Dr. Morales Guillermo
Dr. Moreno Bernardo
Dr. Moreno Luis
Dr. Morice José
Dr. Mujica Heberto
Dra. Muñoz Raquel

N

Dr. Navarro David
Dr. Nazer Julio
Dra. Neira Edith
Dr. Neira Manuel
Dr. Niemeyer Herman
Prof. Noé Mario
Dr. Núñez René

O

Dr. Olea Ricardo
Dr. Olivos Patricio
Dr. Osorio Arturo
Prof. Otte Jorge
Dr. Oyanedel Abraham
Dr. Oyarce Pedro

P

Dra. Padilla Alicia
Dr. Parada Francisco
Dr. Peña Jorge
Dr. Pérez Oscar
Dra. Pesse Norma
Dra. Pfau Luisa
Dr. Phillipi Rodulfo
Dr. Piera Atilio
Dr. Poblete Leonidas
Dr. Pozo Humberto del
Dr. Prado Santiago
Prof. Prieto Ernesto
Dr. Puga Federico
Dr. Pulido Arturo
Dr. Pulido Luis

R

Dr. Raffo Julio
Dr. Raiman Alfredo
Dr. Ramos Ariel

Dr. Recchione Humberto
Dr. Ríos Carlos
Dra. Roman Clara
Prof. Romero Hernán
Dr. Roselló Salvador
Dra. Rosemblüt Eliana
Dr. Ross Gustavo

S

Dra. Salas Lilia
Dr. Saldías Ernesto
Dr. Sanhueza Fernando
Dra. Santiagos Raquel
Dr. Schuster Augusto
Prof. Schwarzenberg Julio
Dr. Schwarzenberg Otto
Prof. Scroggie Arturo
Dr. Semprevivo Luis
Dr. Sepúlveda Enrique
Dra. Sepúlveda Haydée
Dr. Sepúlveda Mario
Dra. Sepúlveda Mirtala
Dr. Silva Marcial
Dr. Simon Carlos
Dr. Simpfendörfer Erich
Prof. Steeger Adalberto
Dra. Sudzuki Gladys
Dr. Symon José

T

Dr. Taboada Hernán
Dr. Torres Mario
Dr. Trautman Alberto

U

Prof. Urrutia Carlos
Dra. Urzúa María

V

Dr. Valdés Salvador
Dr. Valenzuela Guillermo
Dr. Valle Eugenio
Dr. Vargas Lautaro
Dra. Velasco Carmen
Dr. Veloso Alberto
Dr. Venegas Mario
Dr. Vera Luis
Dr. Vial León
Dr. Vignau Alberto
Dr. Vildósola Carlos
Dr. Villarroel Luis
Dr. Volosky Efraín
Dra. Volosky Rosa
Dr. Von Dessauer Roberto

W

Dr. Weidenslaufer Alfredo
Prof. Wiederhold Alfredo
Dr. Winter Augusto

Y

Dr. Yankovic Dusan

Z

Dr. Zarzar Emilio
Dr. Zenteno Teodoro
Dr. Ziegler Guillermo
Dr. Zlatar Jorge
Dr. Zorrilla Manuel

*
* * *

INFECCIONES INTESINALES

M. INFESIN R.

(Cloranfenicol - Neomicina - Pectina)

**AMPLIO ESPECTRO BACTERIANO
EN INFECCIONES DEL TRACTO GASTROINTESTINAL**

- ☆ Acción sobre gérmenes Gram negativos y Gram positivos.
- ☆ Disminución de aparición de Resistencia.
- ☆ Libre de efectos tóxicos secundarios.
- ☆ Acción específica sobre Salmonellas, Shigellas, Coli patógeno, estafilococos, Proteus y Richetttsias.

Fácil dosificación: 10 cc. (2 cucharaditas) aportan:

125 mg. Cloranfenicol

125 mg. Neomicina

100 mg. Pectina

INDICACIONES: Gastroenteritis; enterocolitis; dispepsia; toxicosis.

PRESENTACION: Frasco de 80 cc.

MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS
SEÑORES MEDICOS

LABORATORIOS SILESIA S. A.

AV. CHILE-ESPAÑA 325 — CASILLA 2487

TELEFONO 45500 — SANTIAGO

Antes
de recetar
una leche en polvo
para lactantes,

piense

en la resistencia
a las infecciones.



Unicamente una leche rica en grasas y en proteínas perfectamente asimilables, gracias a la acidificación por ácido láctico, alcanza este objetivo. Es el caso del

Pelargon

leche profiláctica



CH-2-48

+



T

